Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Opitz)

Zur Klinik der Lithiasis der Harnwege im Säuglings- und Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Edelgard Voelker geb. Hafner
aus Montigny (Lothringen)

Tag der Promotion: 2. 3. 1936

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

662

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Opitz

Korreferent: Prof. Dr. Bessau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Eines der von jeher umstrittenen Probleme in der Medizin, und bis heute noch nicht zur Zufriedenheit aller geklärt, ist die Lithiasis der Harnwege. Bevor ich mich im einzelnen mit meinem obigen Thema auseinandersetze, möchte ich einen kurzen geschichtlichen Ueberblick geben über die bisher vertretenen Theorien und Ansichten.

Schon Hyppokrates hatte sich mit dem Problem der Steinbildung befaßt. Er nahm an, daß es sich dabei um eine Schleimstockung in den Nieren handelte, aus der sich dann allmählich Nierensand und schließlich auch Konkremente bildeten.

Paracelsus dagegen gab dem Genuß phosphatreicher Nahrung die Schuld an der Steinentstehung.

Scheele, ein schwedischer Chemiker, analysierte im Jahre 1770 als erster die Nierensteine und stellte dabei fest, daß sich eine gewisse Säure in den Steinen befand, der er den Namen „Steinsäure" gab. Diese Säure wurde 50 Jahre später von Pearson Harnsäure genannt.

Wollaston entdeckte dann Ende des 18. Jahrhunderts Ammoniummagnesiumphosphat, Calciumoxalat und Cystin in den Harnkonkrementen. Zu dieser Zeit und noch bis in das 19. Jahrhundert hinein war man der Ansicht, daß Harnsteine nur anorganische Salze enthielten, und daß sie einfach durch Kristallisationsprozeß gebildet würden.

1856 suchte Meckel von Hembsbach in dem Nierenbeckenkatarrh die auslösende Ursache zur Steinbildung.

Civiale nahm an, daß im Harn besondere Kittsubstanzen vorhanden seien, die zum Zusammenkleben der im Harn ausfallenden Salze führten. Diese physikalisch-chemische Theorie wurde längere Zeit hindurch anerkannt.

Erst 1884 wies Ebstein nach, daß jeder Harn außer den anorganischen Bestandteilen noch ein Gerüst aus eiweißhaltiger organischer Substanz besitzt, das ein günstiges Bindemittel für die ausfallenden Salze bilde und so langsam zur Konkrementbildung führe.

Moritz stellte später fest, daß jeder kleinste Kristall solch einen organischen Stoff enthält, und mit dieser Feststellung glaubt Hellström annehmen zu dürfen, daß die oben erwähnte Theorie von Hyppokrates etwas gerechtfertigt sei.

Nach der Theorie von Aschoff und Kleinschmitt handelt es sich bei der Steinbildung um folgenden Vorgang: es besteht eine Uebersättigung des Urins mit Kristalloiden, die zu einem geformten Aggregat ausfallen. Die organischen Substanzen des Urins, die sich infolge Entzündungen des Urogenitalsystems gebildet haben und aus eiweißhaltigen Produkten bestehen, diffundieren nun je nach Eiweißgehalt der Flüssigkeit mehr oder minder stark in die ausgefällten kristalloiden Substanzen hinein. Das Primäre ist also die Ausfällung der kristalloiden Harnbestandteile, während die organische Substanz erst nachträglich in die Steine diffundiert. Das Wachstum der Steine geschieht dann mittels einfacher Apposition der ausfallenden Salze.

Dieser Theorie steht die Kolloidtheorie von Schade, Lichtwitz, Joel, Klemperer, u. a. gegenüber, die aussagt, daß die im Harn ausgeschiedenen kristalloiden Substanzen durch kolloide Stoffe, sogenannte Schutzkolloide, in Lösung gehalten werden und auf diese Weise eine Sedimentbildung verhindert wird. Diese Kolloide müssen aber in einem bestimmten Verhältnis zu den Kristalloiden stehen, um deren Ausfällung zu verhüten. Joel wies nach, daß normalerweise bei Vermehrung der Kristalloide auch die Kolloide ansteigen. Ist das gegenseitige Verhältnis durch irgendwelche Faktoren gestört, z. B. durch ungenügende Kolloidmengen oder durch mangelhafte Beschaffenheit und Verteilung der Kolloide oder durch ungünstige Aciditätsverhältnisse des Urins oder durch andere noch unbekannte Momente, so kommt es zu einer Ausfällung der kristalloiden Harnbestandteile, d. h. zu einer Sediment- und daraus resultierenden Konkrementbildung. Wie es vom ungebundenen Sediment zur Lithogenese kommt, darüber bestehen die verschiedensten An-

sichten, die zum Teil schon in den oben erwähnten Theorien von Ebstein, Aschoff und Kleinschmitt besprochen sind.

Nach der Ansicht Schades kommt es zum Ausfallen eines aus Kolloiden bestehenden Gerüstes, das dann den Grundstock für die ausfallenden Salze abgibt. Das Primäre der Steinbildung ist also nach Schade und Lichtwitz eine irreversible Ausfällung der Harnkolloide, die nach chemischen Gesetzen auf Fremdkörperoberflächen, Sedimenten, pathologisch veränderten Geweben etc. erfolgt, wobei das Gleichgewicht zwischen Kolloiden und Kristalloiden gestört wird. Dies bewirkt wiederum, daß ein Teil der Kristalloide ausfällt und sich in das Kolloidgerüst inkrustiert. Durch wiederholte Kolloid-Kristalloidniederschläge wachsen die Steine allmählich, und es entsteht so ihre meist konzentrische Schichtung.

Sicherlich müssen aber außerdem noch andere Faktoren für die Steinbildung maßgebend sein, denn in jedem Harn sind doch Salze in übersättigter Lösung neben Kolloiden vorhanden, ohne daß es dabei immer zu einer Konkrementbildung kommt. Die Kolloidtheorie wird heute wohl von den meisten Forschern als die zutreffendste anerkannt. Neuere Untersuchungen von Ascali und Rautenberg zwar haben die Befunde von Schade und Lichtwitz wieder in Frage gestellt, indem sie nicht den Schutzkolloiden die lösungsvermittelnde Wirkung zusprechen, sondern anderen, allerdings noch unbekannten Ursachen.

Eisenstädt ist der Ansicht, daß für das Ausfallen der Harnsalze weniger die Kolloide eine Rolle spielen, als vielmehr die Wasserstoffjonenkonzentration. Er stellte nämlich fest, daß bei Steinbildungen, mit Ausnahme der Uratsteine, die H-Jonenkonzentration auf der Steinseite größer war, als auf der gesunden Seite.

Traube, Skumburdis und Goldberg, die im Jahre 1932 einen Beitrag zum Problem der Nierensteinbildung herausgaben, behaupten, daß es sich bei der Konkrementbildung um das Zusammenwirken zweier Arten von Stoffen handelt, und zwar um eine kristalline Substanz,

wie z. B. Oxalat, Urat etc. und um ein lyophiles Kolloid, wie z. B. Schleimsubstanz. Das Primäre einer Steinbildung sei eine Flockenbildung, die nach Ansicht der Verfasser in der Hauptsache durch Mucin oder mucoide Substanzen in Gegenwart des steinbildenden Kristalloids ausgelöst wird. Wenn diese Mucine nicht in ausreichender Menge vorhanden sind, oder andere sich im Harn befindliche Stoffe einer Flockenbildung entgegenarbeiten, so tritt keine Steinbildung ein, wie z. B. bei der häufig vorkommenden aber an für sich harmlosen Phosphaturie. Die Verfasser fanden nun nach längeren Reagenzglasversuchen im Harn diese Substanz, die eine Flocken- und damit auch Konkrementbildung verhindert und zwar in der Chondroitinschwefelsäure und in schwächerem Maße auch in der Nukleinsäure. Die Theorie nimmt nun an, daß für die Frage der Steinentstehung das Verhältnis von Schutzstoffen, wie sie z. B. die Chondroitinschwefelsäure darstellt, zu mucinartigen Stoffen bei Gegenwart von Oxalaten etc. ausschlaggebend ist. Ob diese Ansicht richtig ist, muß erst noch bewiesen werden. Es sollen zunächst noch Versuche gemacht werden, ob und wie weit es gelingt per os oder durch Injektion Chondroitinschwefelsäure der Niere zuzuführen, die dann im Harn zur Ausscheidung kommt und durch ihre Anwesenheit eine Konkrementbildung verhindert.

Als auslösende bzw. begünstigende Ursache der Lithogenese werden von den einzelnen Autoren die verschiedensten Faktoren verantwortlich gemacht, die aber durchaus noch nicht einstimmig anerkannt sind. Die Bakterien sollen z. B. eine große Rolle spielen. Rosenow und Meißner nehmen an, daß bestimmte Streptokokkenstämme eine spezifische Fähigkeit zur Steinbildung besitzen. Sie haben aus dem Harn steinkranker Menschen Streptococcus viridans-Kulturen in die Zahnpulpa von Hunden gebracht und dadurch bei diesen Nierensteine erzeugt.

Keyser schreibt ebenfalls gewissen Bakterien die Fähigkeit der Konkrementbildung zu und zwar stellt er

sich den Vorgang wie folgt vor: gewisse Bakterien üben eine Wirkung auf die Nierentubuli aus, in der Form, daß es dabei zu einer leichten Entzündung der Tubuli kommt mit Absonderung von reichlich kolloidalen Massen, die ihrerseits wiederum zu einer Gleichgewichtsstörung zwischen Kolloiden und Kristalloiden im Harn führen, deren Folgezustand bereits besprochen wurde. Durch die Entzündungserscheinungen ist das Vermögen, sauren Harn auszuscheiden, herabgesetzt; dieser Umstand begünstigt dann wieder die Ausfällung von Phosphaten und Carbonaten. Eine andere Erklärung ist die, daß gewisse Bakterien, am stärksten Proteus, dann Kokken und auch Koli, eine ammoniakalische Gärung des Harns verursachen; dadurch kommt es ebenfalls zu einer Herabsetzung des Säuregrades des Harns und zu reichlicher Salzausfällung. Hagar und Magath beschreiben Fälle von Proteusinfektion der Blase mit schwerer inkrustierender Cystitis und multipler Steinbildung und haben das im Tierversuch, ebenso wie Großmann, nachgewiesen. Die Proteusinfektion ist aber sehr selten. Versuche derselben Art mit Staphylokokken verliefen negativ.

Hellström, der an eine aktive steinbildende Fähigkeit der Mikroorganismen glaubt, schreibt auch den Staphylokokken eine harnzersetzende Eigenschaft zu. Er hat 11 Fälle von Staphylokokkensteinen beobachtet, deren organische Substanz also aus Staphylokokken, das übrige aus amorphem Phosphat, Calciumcarbonat und Tripelphosphat bestand. Staphylokokkensteine sind sog. Infektionssteine, greifen die Nieren aber nur wenig an, im Gegensatz zu den durch Coli verursachten Steinen, die infolge ihrer Größe zu erheblicher Nierenzerstörung Anlaß geben können. Hellström hat neuerdings auf das häufige Vorkommen von Mikroorganismen in den Kernen der Phosphatsteine hingewiesen.

Großmann hat auch Steine mit Bakterienhaufen gefunden, und zwar handelte es sich mit nur geringen Ausnahmen um Staphylococcus albus. Die Steine mit den Bakterienkernen bestanden aus Phosphat-Carbonat und waren meist rezidivierender Art.

Schmorl, Jores u. a. haben sogar reine Bakteriensteine beobachtet.

Die Korallensteine sollen nach einigen Autoren nur durch Bacterium coli hervorgerufen werden. Ferner sollen Bakterienklumpen, Verletzungen der Schleimhaut bei Entzündungen, ebenso wie ein Fremdkörper, günstige Niederschlagszentren für Kolloide abgeben.

Inwieweit die Ansicht, daß es direkt steinbildende Bakterien gibt, zutrifft, ist noch nicht bewiesen. Sicherlich spielen noch andere Momente eine ausschlaggebende Rolle bei der Konkrementbildung mit, wie z. B. die Harnstauung, die durch Mißbildungen (Hufeisenniere, Blasendivertikel, Cystocele, Dysplasie der Urogenitalorgane), Phimosen, Atresie und Ureterstrikturen, wie sie oft nach infektiösen Kinderkrankheiten auftreten, zustandekommen kann. Durch die Harnstauung kommt es durch Förderung des Bakterienwachstums zu einer toxischen Schädigung des Nierengewebes und der Uretermuskulatur, dadurch zu einer Atonie der Muskulatur und Verzögerung des Abflusses, d. h. zu einer Harnstagnation, die nun zur Steinbildung führt. Es handelt sich also wohl um einen Circulus vitiosus. Lignac nimmt an, daß die Phimose und die daraus resultierende Harnstauung vielleicht die erklärende Ursache sei, weshalb bei Tieren und Menschen das männliche Geschlecht mehr mit Steinkrankheit befallen ist. Bokay berichtet über die Seltenheit der Blasensteine bei jüdischen beschnittenen Kindern.

Als weiterer auslösender Faktor in der Lithogenese spielt die Infektion eine Rolle, und zwar wird sie von einigen Autoren als unbedingt primär angenommen. Es kann sich einmal um eine direkte Infektion handeln, die durch toxische Schädigung zu einer Sekretionsanomalie der Niere, zu Zelldetritus, Exudatmassen und Bakterienansammlung führt, somit ein geeignetes Gerüst für Konkrementaufbau abgibt und dabei die Säureausscheidung und wahrscheinlich auch die Kolloidausscheidung beeinträchtigt. Andererseits kann genau dieselbe Wirkung durch eine Ferninfektion ausgelöst werden, d. h. durch eine in-

fektiöse Erkrankung der unteren Harnwege und Sexualorgane, die dann reflektorisch die Nierenfunktion beeinträchtigen kann. So fand Großmann sehr oft Steinbildungen nach gonorrhoischen oder postgonorrhoischen Erkrankungen der männlichen Adnexe, die Strikturen zur Folge hatten. Nach Joel fallen die Kolloide an der entzündlich veränderten Schleimhaut oder an der von Schleimhaut entblößten Stelle aus, genau wie an Fremdkörperoberflächen, und führen so zur Steinentstehung.

Lichtwitz und Brandenburg schreiben der Infektion keine große Rolle zu, da z. B. das weibliche Geschlecht viel häufiger Harnweginfektionen mitmacht und trotzdem weniger von Steinen befallen sei. Dagegen spricht aber der Bau der weiblichen Harnröhre, die viel kürzer und weiter ist und sicher oft zu unbemerktem Steinabgang führt. Lichtwitz läßt diesen Einwand jedoch nicht gelten.

Schmuckler und andere Autoren glauben sogar, daß eine Infektion an beliebiger Stelle im Organismus zu einer Steinbildung Anlaß geben kann. Großmann konnte diese Ansicht nur zum Teil bestätigen an Hand von Fällen mit chronischen Tonsillen-, Zahn- und Nebenhöhlenerkrankungen.

Einen anderen, allerdings seltenen Anlaß zur Steinbildung geben nach Hottinger Fremdkörper ab, die in die Urethra oder Blase gelangen, wie z. B. abgebrochene Thermometer, Nadeln etc. Dadurch ist ein Grundstock zum Herankristallisieren der Salze geschaffen. In neuester Zeit, in der die Vitaminforschung festen Fuß gefaßt hat, kam man nun zu der Auffassung, daß bei der Steinbildung die Art der Ernährung die entscheidende Rolle spielt. Man wies durch Tierversuche nach, daß der auslösende Faktor in dem Fehlen des Vitamin A gegeben sei. Die ersten Tierversuche dieser Art führten Osborn und Mendel im Jahre 1918 aus.

Van Leersum unternahm Versuche an Ratten und stellte dabei fest, daß die normal, d. h. mit Zusatz von Vitamin A ernährten Ratten, niemals Steine bekamen,

daß im Gegensatz aber dazu von 645 Vitamin A-arm ernährten Ratten 197 Tiere (130 männliche und 67 weibliche Ratten) schon nach kurzer Zeit Konkrementbildungen in den Harnwegen aufwiesen. Meist handelte es sich dabei um Phosphat-Oxalatsteine.

Mc Carrison, der dieselben Versuche anstellte, ernährte die Ratten mit einseitiger Hafer- bzw. Weizenmehlnahrung. Diese Vitamin A-freie Ernährung führte bei den Tieren zu Steinbildung und Tod. Setzte man der erwähnten Nahrung aber frische Milch zu, so unterblieb eine Steinbildung. Meist ging die Steinerkrankung mit Haematurie, selten mit einer Cystitis einher. Es bestand eine große Empfindlichkeit gegen Infekte. Histologisch fand man in den Tubuli — nie in den Glomeruli! — oft winzige Kalkkonkremente, die bei normal ernährten Tieren fehlten. Auch zeigten sich häufig degenerative Epithelveränderungen, die wahrscheinlich das Material für die Steinbildung lieferten. Der Urin wurde alkalisch. Die Steine entstanden sehr schnell, schon nach 3 Wochen, und konnten durch geeignete Kost und zumal durch Sauermachen des Urins wieder beseitigt werden, ein Vorgang, der allerdings längere Zeit in Anspruch nahm.

Langen wiederholte und bestätigte die Versuche von Fujimeli und Carrison. In erster Linie entstanden Blasen-, dann Nieren- und zuletzt Gallensteine, und diese Steine bestanden zumeist aus Calcium- und Magnesiumphosphat. Sampoerno stellte fest, daß die Steinbildung in der Blase nach 40 Tagen, die der Niere nach 80 Tagen und die der Gallenblase nach 160 Tagen auftrat. Nach reichlicher Vitamin A-Zufuhr verschwanden die Steine wieder nach 4 Monaten. Auch Perlmann und Weber in Deutschland haben die Versuche von Carrison nachgeprüft und bestätigt. Sie machten ihre Versuche ebenfalls an Ratten und zwar in 3 Abteilungen. Einen Teil der Ratten ernährten sie Vitamin A-frei. Dadurch kam es bei allen diesen Tieren zu Konkremententstehung. Die übrigen Tiere fütterten sie ebenfalls mit derselben Kost, fügten aber daneben bei der einen Hälfte frische Milch und bei

der anderen Hälfte Lebertran hinzu und stellten fest, daß es bei keinem dieser Tiere zu einer Konkrementbildung kam. Perlmann und Weber unternahmen noch andere Tierversuche, die von der Beobachtung ausgingen, daß z. B. in Dalmatien Steine meist nur bei unterernährten Kindern der ärmeren Bevölkerungsschicht vorkommen. Zu diesem Zweck wurden Ratten mit normaler Vitamin A-enthaltender, aber reduzierter Kost ernährt; die Tiere wurden dabei untergewichtig und elend, und es traten bei ihnen ebenfalls Konkremente auf, aber nicht in der Größe und Menge wie bei Tieren, die völlig Vitamin A-frei ernährt wurden. Meist handelte es sich um Uratsteine, während bei Vitamin A-freier Kost Phosphatsteine verherrschten. Das Vitamin A ist in der Haupusache im Lebertran, in frischer Milch, Butter, Eigelb und in Mohrrüben enthalten. Ebstein und Nikolaier fütterten Tiere mit Oxamid, wonach es zu Oxalat-Harnsteinbildung kam.

Was die Ernährung sonst angeht, so beschuldigt man auch die fleisch- und zellreiche Nahrung (wie z. B. Thymus, Hirn, Leber, Niere) als unterstützendes bzw. auslösendes Moment, da es dadurch zu einer vermehrten Harnsäureausscheidung und somit zur Uratsteinbildung kommen soll (Langen). Ulmer sieht die Bedeutung der alimentären Faktoren bei der Steinentstehung darin, daß es je nach Zusammensetzung der Nahrung zu einer bestimmten Reaktion und Konzentration des Harns kommt, und dadurch dann die betreffende Substanz, sei es Harnsäure, Urat, Phosphat oder Oxalat, auskristallisiert wird.

Die Art und Weise, wie die A-Avitaminose auf die Steinbildung einwirkt, erklärt man sich verschieden. Vedder betont die Möglichkeit, daß durch den Vitaminmangel eine Epithelschädigung der Harnwege und eine daraus resultierende verminderte Resistenz gegen Infekte entsteht. Smirnow nimmt an, daß das Vitamin A eine Cystitis verhindert und die Ca-Salze besser in Lösung hält. Nach Kleinschmidt kommt es durch Vitamin A-Mangel zu einem starken Gewebszerfall und danach zu einer Konkrementbildung. Die Versuche mittels Vitamin A-

freier Kost sind bisher nur an Tieren bewiesen, noch nicht am Menschen. Aber man nimmt verschiedentlich an, daß beim Menschen dieselben Momente ausschlaggebend sind. Sampoerno beobachtete z. B. in Indien einen Fall von Keratomalacie, die ja auf A-Avitaminose zurückgeführt wird, und gleichzeitiger Steinerkrankung. In Deutschland gibt es kaum eine A-Avitaminose. Hier haben einige Autoren wie Federoff, Rubritius, Chworanstansky die D-Avitaminose -Rachitis zur Steinbildung in Beziehung gebracht. Kümmell hat als einer der ersten darauf hingewiesen, daß Mangel an frischer Milch und fast ausschließlich Breiernährung ohne Gemüse- und Obstsaftzusatz für die Steinentstehung bei Kindern von großer Bedeutung sei. Er machte seine Beobachtungen an einem Säugling, der fast nur mit Einbrennsuppe ernährt wurde und bei dem schon im Alter von 6 Monaten stecknadelkopfgroße Steinchen in der Windel gefunden worden sind. Auch Joseph schließt sich der Ansicht an, daß Säuglinge, die zu kurze Zeit über an der Brust und anschließend dann noch unzweckmäßig ernährt wurden, eine besondere Disposition zu Steinbildung aufweisen.

Die soeben angeführten Beobachtungen, sowohl an Tieren wie auch an Menschen, sprechen durchaus für die Annahme, daß den Vitaminen A und D die Hauptrolle bei der Steinbildung zukommt. Später im Kapitel „Geographie und Steinverteilung" werden noch weitere Beweise angeführt werden.

Einige Autoren bringen die Steinentstehung in Zusammenhang mit Knochen- Gelenk- und Rückenmarkerkrankungen. Wagner und Küster nehmen an, daß es bei Krankheiten, die mit Knochenzerfall einhergehen (Knochenfraktur, Osteomyelitis, Ostitis deformans etc.) zu einer Ueberschwemmung und Uebersättigung des Blutes mit Kalksalzen kommt, die wiederum zu einer erhöhten Salzausscheidung und schließlich zu Steinbildung führt. Bormann berichtet von einem Fall mit Osteomyelitis und doppelseitiger Phosphatsteinbildung. Diese Steinerkrankungen sollen häufig bei Kindern vorkommen, die an

Knocheneiterungen und Wirbelverletzungen erkrankt sind. Bormann empfiehlt deshalb in allen Fällen von Knocheneiterungen prophylaktisch eine Durchspülung der Nieren und eine Umstimmung des Urins. Auch die Spina bifida ist oft mit Konkrementbildung vergesellschaftet. Arnoran 1886, Mousseaux 1906, Cathelin 1908 u. a. teilen Fälle mit von Coxalgie, Gonitis, Frakturen, Pott'scher Krankheit etc., bei denen sich gleichzeitig Steine in den Harnwegen vorfanden. Meist waren es phosphorsaure Calcium-, bisweilen Harnsäuresteine. Nach Quenay sollen auch Rachitis und Osteomalacie begünstigend wirken. Daneben spielt das Trauma sicher auch eine Rolle. Bei einem Nierentrauma oder einem Trauma der harnableitenden Wege können sich einerseits der entstandene Bluterguß oder nekrotisch abgestoßene Teile mit Harnsalzen inkrustieren, oder es kommt andererseits zu einer Verlagerung der Niere, damit zu Stauungen und Zirkulationsschädigungen, die wiederum eine Eingangspforte für Infektionskeime bilden. Lepoutre nimmt an, daß es bei traumatischen Läsionen des Rückenmarks zu einer Lähmung der Harnblase kommt, die den Grundstock zu einer sekundären Infektion abgibt, und diese führt dann wiederum zu einer Steinbildung. Sicher wirken dabei als unterstützendes Moment auch die langdauernde Immobilisierung der Kranken, die reichliche Ernährung und die übermäßige Zufuhr von mineralienbildenden Arzneien, z. B. Calciumpräparaten, mit.

Nach Großmann sollen Zusammenhänge von Steinerkrankung mit Hirntrauma, Tabes, Syringomyelie, auch multipler Sclerose bestehen, Erkrankungen, die zu einer Schädigung der sekretorischen Fasern im Rückenmark führen und damit steinfördernd wirken sollen. Vielleicht bestehen solche Zusammenhänge, aber das „wie" ist noch unbekannt. Es ist anzunehmen, daß die sekundäre Infektion die entscheidende Rolle dabei spielt.

Rosenstein stellt einen genauen Unterschied zwischen unechten und echten traumatischen Steinbildungen auf. Letztere entstehen durch Verletzungen der Niere

selbst; dabei muß aber unbedingt ein Blutkoagulum als Steinkern vorhanden sein. Erstere dagegen bilden sich nach Traumen des vegetativen Nervensystems, wie oben bereits erwähnt.

Insbesondere bei der Genese der kindlichen Lithiasis ist von den verschiedenen Autoren die Streitfrage angeschnitten worden, ob die Grundursache in dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen zu suchen ist. Die Ansichten gehen in diesem Punkte auseinander. Salomonsen hat bei etwa 46 % obduzierter Kinder im Alter von 1—60 Tagen Harnsäureinfarkte festgestellt, die bei Totgeborenen fehlen und bei Frühgeburten nur selten vorkommen. Da die meisten Konkremente nun aus Harnsäure bestehen sollen und die Steinbildung vorzugsweise in den ersten Lebensjahren auftreten soll, so ist nach Salomonsen wohl anzunehmen, daß bei der kindlichen Lithiasis aetiologisch dem Harnsäureinfarkt eine Rolle zukommt. Rautenberg, Müller, Kaufmann, Ebstein und Vischer stimmen dieser Ansicht zu. Küster erwähnt, daß sich bei Nierensteinen älterer Art bei genauer Anamnese die ersten Anzeichen oft bis in das erste Lebensjahr zurückverfolgen lassen und glaubt, daß hierfür eben der Harnsäureinfarkt als Ursache der Steinbildung in Frage kommt. Racie sagt wörtlich: „Der Harn solcher Kinder ist immer in den ersten Lebenstagen sehr spärlich, stark sauer, oft trübe und reich an Harnsäure und harnsauren Salzen. In den Windeln befinden sich häufig gelbrote Massen, die sich mikroskopisch zum Hauptteil als Harnsäurekristalle entpuppen".

König beschreibt einen Fall, der im ersten Augenblick ebenfalls für die Harnsäureaetiologie spricht, sich dann aber doch als falsche Vermutung herausstellt. Bei einem 11 Monate alten Säugling kam es zu einem Steinabgang, dessen Anzeichen schon in den ersten Lebenswochen fußten. Im Alter von 15 Jahren fand man dann 14 Nierensteine vor. Betreffs der Aetiologie dachte man der Anamnese nach zuerst an den Harnsäureinfarkt. Die Steinuntersuchung ergab aber, daß der im 11. Monat abge-

gangene Stein nicht aus Urat, sondern aus kohlensaurem Kalk bestand. Die späteren Steine setzten sich aus Phosphat-Carbonat zusammen. Sie stehen also in engstem Zusammenhang mit dem ersten Stein, nur daß zu dem kohlensauren Kalk später noch Phosphat hinzukam. Also gibt es auch in den ersten Lebensmonaten Steine, die keine Harnsäure enthalten. König lehnt deshalb aber nicht die Harnsäureaetiologie ab, wie z. B. Deutsch und andere; er mahnt nur in der Anschauung zur Vorsicht und rät zur genauen Untersuchung der Steine. Großmann fand in seinem Material selten Uratsteine. Er glaubt nicht, daß die kindlichen Harnsäureinfarkte ausreichen, um Grundstock für eine durch Jahre hindurch fortgesetzte Neubildung von Steinen zu bilden.

In letzter Zeit zog man auch den Jodstoffwechsel mit in die auslösenden Faktoren der Steinentstehung hinein. Man machte die Beobachtung, daß in Kropfgegenden kaum Nierensteine vorkommen und denkt dabei an einen gewissen Antagonismus. In Gegenden nämlich, wo infolge Kropfendemien die bekannte Jodprophylaxe getrieben wird, traten plötzlich Steinbildungen auf. Als Einwand wurde dagegen erhoben, weshalb in kropffreien Gegenden, in denen keine medikamentöse Jodzufuhr stattfindet, wie z. B. in Norddeutschland, neuerdings eine Häufung der Steinbildung zu verzeichnen ist. Die Ursache hierzu liegt vielleicht in dem wechselnden Jodgehalt der Gemüse, die ja in unserer Zeit eine immer größere Rolle in der Ernährung spielen. Es wurde andererseits auch die Behauptung aufgestellt, daß künstlicher Dünger mehr jodhaltig sei als Stalldünger, und daß infolge vermehrter Verwendung von künstlichem Dünger eben auch jodhaltigeres Gemüse entstehe. Diese Hypothese ist allerdings noch nicht nachgeprüft, wie überhaupt die Beziehungen des Jodstoffwechsels zur Steinbildung noch recht umstritten und fraglich sind.

Bei der Lithogenese sollen nach Ansicht der verschiedenen Autoren außer den bisher erwähnten noch weitere Faktoren ausschlaggebend sein, wie z .B. Klima, Beschaffenheit des Trinkwassers, wirtschaftliche Verhältnisse,

Rasse, Stoffwechseldiathese, individuelle Disposition, Heredität etc. Die Meinungen der Autoren gehen allerdings in den einzelnen angeführten Punkten auseinander. Großmann betont, daß klimatische und tellurische Einflüsse keine wesentliche Rolle spielen, da ja früher steinreiche Länder heute weniger Steinfälle verzeichnen. Was die Rasse und Ernährung betrifft, so sei das eine Streitfrage. Ueber Heredität und Konstitution sei man ebenfalls widersprechender Ansicht. Stoffwechseldiathesen kämen im allgemeinen nicht als Ursache in Frage, mit Ausnahme der Cystinsteine, die durch eine eigenartige erbliche und konstitutionelle Stoffwechselstörung, der Cystinurie, bedingt seien. Bei den anderen Steinarten träfe eine Diathese nicht zu, da sie ja dann doppelseitig auftreten müßten. Das Steinvorkommen sei aber in den meisten Fällen nur auf eine Seite beschränkt. Auch spräche die oft verschiedenartige Zusammensetzung neben- oder nacheinander auftretender Konkremente und die gemischten Steine gegen eine Stoffwechselstörung. Dagegen seien lokale Störungen, wie schon früher berichtet, zumal bei nervös bedingter Organdisposition und Infektion der Harnwege von maßgebender Bedeutung.

Vielfach wurde die Gicht und das Auftreten von Uratsteinen in direkte Beziehung zueinander gebracht. Killeuthner und Mikulowski führen z .B. je einen Fall von kindlicher Lithiasis an, wo beide Eltern an Gicht litten. Schon Hyppokrates hielt beide Erkrankungen für zusammengehörig. Virchow war bereits anderer Ansicht. Großmann und die meisten Autoren lehnen einen Zusammenhang ab. Bei der Gicht handelt es sich nach Großmann um eine Hyperuricaemie unbekannter Ursache und um eine mangelhafte Ausscheidung der Harnsäure durch die Niere. Die Uratdiathese dagegen ist eine erhöhte Harnsäurekonzentration im Urin oder qualitative Veränderung der Harnzusammensetzung entweder in Bezug auf die Harnsäure oder in Bezug auf die Schutzkolloide. In neuester Zeit suchen jedoch Chauffard, Brodin, Grigant und andere französische Autoren wieder

einen Zusammenhang zwischen Gicht und Steinbildung. Sie behaupten, daß sich bei den Steinträgern eine, wenn auch mäßige, Hyperuricaemie vorfinde. Sei keine Fähigkeit des Gewebes vorhanden die Harnsäure zu deponieren, so käme es eben zu einer Uraemie. Großmann hat aber öfters in seinen Steinfällen den Harnsäurespiegel des Blutes untersucht und fand ihn nur in 2 Fällen, die gleichzeitig an Gicht litten, erhöht. Bingsch fand bei 30 Gichtkranken 6 Steinbildungen, die aber nicht alle aus Urat bestanden. Allerdings kommt die Kombination von Gicht und Steinbildung öfters vor, ist aber nicht miteinander in Beziehung zu bringen.

Großmann lehnt ebenfalls die Annahme ab, daß die Tuberkulose zu einer Harnsteinbildung disponiere, im Gegensatz zu Howald, Meckel und anderen Autoren. Hellström z. B. erwähnt in seiner Statistik mehrere Fälle, bei denen Tuberkulose und Steinerkrankung kombiniert auftraten.

Wie man auf Grund der bisherigen Ausführungen ersehen kann, bestehen noch heute die verschiedensten Theorien über die Genese der Steinbildung. Vermutlich handelt es sich bei diesem Vorgang nicht um eine Einzelursache, sondern um eine Summe von Bedingungen, um das Zusammenspiel mehrerer Faktoren, von denen man allerdings noch nicht weiß, welche wesentlich und welche mehr untergeordnet sind (Großmann).

Ich gehe nun über zu dem Krankheitsbild der Harnsteine. Je nach ihrem Sitz teilt man sie ein in: Nieren-Ureter- Blasen- und Harnröhrensteine und unterscheidet außerdem: primäre und sekundäre Steine. Primäre Steine sind in der Hauptsache die Nierensteine, die nach Ansicht vieler Autoren aus den Harnsäureinfarkten der Neugeborenen entstanden sein sollen. Zum größten Teil wandern nun diese Nierensteine allmählich in die Harnwege hinab und bilden somit die also sekundär entstandenen Ureter-, Blasen- und Harnröhrensteine. Nur wenige Steine bleiben in der Niere zurück und zwar soll nach Deutsch, Serés, Thomas u. a. die rechte Niere häufiger befallen sein.

Doppelseitiges Auftreten kommt nicht oft vor. Uretersteine sind nach Trojan bei Kindern selten, da der kindliche Ureter noch genügend dehnungsfähig ist und die Steine also glatt hindurchgleiten können. v. Lichtenberg nimmt an, daß es sich bei Uretersteinen um einen Vorgang der Selbstheilung im Konkrementleiden handelt. Er vergleicht den Vorgang mit der Ausstoßung einer Geburt. Für die Abgangsfähigkeit spräche weniger die Größe des Steines, als die Wehentätigkeit der Uretermuskulatur. Die Reizbarkeit des Ureters sei individuell sehr verschieden. Geburtshindernisse können sein, entweder ein zackiges, stacheliges Konkrement, das sich in der Ureterschleimhaut verhakt das Konkrement könne dabei ganz klein sein –, oder physiologische bzw. pathologische Engen, Knickungen, Fixierung und infektiöse Atonie der Uretermuskulatur, die schon vorher oder erst auf den Steinreiz hin entstanden seien.

Bei Kindern finden sich am häufigsten Harnblasensteine, die wie bereits erwähnt, hinabgewanderte Nierensteine sind und sich in der Blase dann mit der Zeit meist vergrößern. Kleinschmidt hat in einem Fall festgestellt, daß einige Tage nach Auftreten von Nierenkoliken schon gersten- bis linsengroße Konkremente in der Blase sich vorfanden, die zu Urinbeschwerden Anlaß gaben. Blasensteine können allerdings in vereinzelten Fällen auch primär entstehen, nämlich wenn Fremdkörper in die Blase gelangen, die sich dann mit Salzen inkrustieren. Dasselbe kann auch für Harnröhrensteine zutreffen, die außerdem noch allerdings selten in kongenitalen Divertikeln der Urethra primär entstehen können. Am häufigsten finden sich die Steine in der Blase, dann in der Harnröhre, in der Niere und nur selten im Ureter (Deutsch).

Die meisten Steine setzen sich zusammen aus Urat, Oxalat und Phosphat in reiner oder gemischter Form und sind in ihren chemischen Bestandteilen mit durch die Art der jeweiligen Ernährung bedingt. Außerhalb Europas überwiegen infolge reichlichen Pflanzengenusses die Oxalat- und Phosphatsteine, in europäischen Ländern dagegen

überwiegen infolge gehäuften Fleischgenusses die Uratsteine. Als Beweis dafür mag gelten, daß in Japan bei der ländlichen Bevölkerung, die sich in der Hauptsache von pflanzlicher Kost ernährt, mehr Oxalatsteine, bei den geistigen Arbeitern, die sich meist nach europäischer Art ernähren, mehr Uratsteine auftreten.

Großmann ist der Ansicht, daß die wesentlichen Faktoren der Uratsteinbildung lokaler Natur sind und stimmt Lichtwitz zu, der den Schutzkolloiden eine bedeutsame Rolle zuspricht. Joel zeigte, daß jede vermehrte Uratausscheidung eine vermehrte Kolloidausscheidung zur Folge hat. Ob also in gewissen Fällen von Uratsteinbildungen dieser Paralellismus fehlt oder die Verteilung der Kolloide gestört ist, und auf welche Weise diese Dysfunktion entsteht, ist bis heute noch nicht geklärt. Als wesentlicher Faktor ist aber in allen diesen Fällen eine konstant saure Urinreaktion nötig. Fischer hat durch Versuche festgestellt, daß bei Uratsteinträgern durch intravenöse Injektion von 50 ccm Natriumbikarbonat der Urin in seiner sauren Reaktion kaum beeinflußt wird, daß also eine gewisse Säurestarre besteht (Vielleicht durch reflektorisch ausgelösten Nerveneinfluß?). Eine Beziehung der Uratsteinbildung zur Gicht ist, wie bereits erwähnt, nicht anzunehmen. Uratsteine treten oft in Mehrzahl auf und neigen zu Rezidiven.

Die Oxalatsteine dagegen treten meist solitär auf, sind nicht durch Infektion verursacht, wachsen nur langsam, neigen nicht zu Rezidiven und treten häufig bei Neuropathen auf. Die Oxalatsteinbildung soll selten mit einer Oxalurie konform gehen. Umber sah Fälle von übermäßiger Oxalsäurezufuhr ohne Oxalurie. Es soll also nicht die Menge der ausgeschiedenen Oxalsäure, sondern vielmehr die Form der Ausscheidung maßgebend sein, und zwar soll es, anscheinend durch Sekretanomalie der Niere infolge noch unbekannter Einflüsse, zur Ausfällung von atypischen Kristallformen kommen, die zur Zusammenballung und Konkrementbildung neigen. Ebstein und Nikolaier haben, wie schon erwähnt, durch Fütterung mit

Oxamid (Diamid der Oxalsäure) bei Hunden Oxalatsteinbildungen erzeugt.

Großmann hat diesen Versuch nachgeprüft, aber dadurch keine Oxalatsteine, sondern nur die oben angeführten atypischen Kristallformen erzielt. Eine erhöhte Zufuhr von steinbildenden Substanzen reicht also allein zur Lithogenese nicht aus, sondern es müssen noch andere Faktoren dazukommen. Oxalatsteine finden sich häufig in Japan vor, wahrscheinlich durch die fast einseitige oxalreiche Pflanzenkost bedingt.

Bei der Phosphaturie, die oft zu Phosphatsteinbildung führt, unterscheidet man nach Großmann die Calcariurie (vermehrte Kalkausscheidung) und die Alkaliurie (ohne Kalkausscheidung). Erstere kommt meistens bei Kindern vor; der Darm vermag das Calcium nur mangelhaft auszuscheiden, und so muß eben die Niere dafür eintreten. Umber stellte diesen Vorgang auch bei Erwachsenen fest. Klemperer verlegt den Sitz der Störung in die Niere selbst; er vermutet eine Kalkaktivität der Niere, die er „Calciotropie" nennt. Domarus sah eine Kalkretention nur bei Besserung der Phosphaturie und kommt deshalb zu der Ueberlegung, ob die Phosphaturiker nicht vielleicht ein Kalkdefizit zu decken haben. Die Calcariurie allein reicht aber nicht aus, um eine Salzfällung herbeizuführen. Die Harnreaktion kann sauer oder alkalisch sein. Bei der Alkaliurie ist der Harn stets alkalisch. Meist sind Neurastheniker und Magensafthyperazide befallen. Aber nicht jeder Ulcuskranke oder Hyperazide leidet an einer Phosphaturie, auch kommt eine Alkaliurie oft bei Menschen mit normalem und hypoazidem Magensaftbefund vor. Es scheint, daß die Niere irgendwie in ihrer Sekretion beeinflußt wird durch Reize, die vielleicht von organischen Nervenleiden, Traumen, Infektionen, oder Erkrankungen des Urogenitalapparates ausgehend, das vegetative Nervensystem beeinflussen, das ja dem Harnsekretionsvorgang übergeordnet ist. Wie es nun von der Phosphaturie zur Bildung von Phosphatsteinen kommt, ist noch ein ungeklärter Vorgang.

Steinbildungen in den Harnwegen kommen bereits schon im Säuglingsalter vor. Es sind genügend Fälle, meist in der ausländischen Literatur, darüber angegeben. Langenbeck führt als bisher jüngsten Fall einen Blasenstein bei einem 6 Monate alten Foeten an. v. Bokay hat 1836 Fälle kindlicher Lithiasis veröffentlicht, darunter war der jüngste Fall 2½ Monate alt, 45 Fälle lagen im ersten Lebensjahr und die übrigen zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr. Lignac berichtet über 3 Fälle im Alter von 5, 7 und 9 Monaten, dabei handelt es sich in 2 Fällen sogar um eine doppelseitige Nierensteinbildung. Lignac gibt bei diesen frühen Steinbildungen der falschen Ernährung die Schuld, da die Säuglinge zu viel Milch und Kohlehydrate erhalten haben. Ein Säugling wurde nur 2 Monate gestillt, die beiden anderen wurden von Geburt an nur künstlich ernährt. Alle drei wiesen zudem rachitische Symptome auf. Rafin verfügt über ein Material von 322 kindliche Steinfälle. Darunter 140 Säuglinge. Im Kindesalter kommen nach Marius, der 108 Fälle operiert hat, Steinträger meist zwischen dem 3. und 7. Lebensjahr, nach Deutsch zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr vor.

Trotzdem die kindliche Lithiasis in Deutschland weitaus seltener als im Ausland auftritt, sind doch auch bei uns einzelne Fälle, die das Säuglingsalter angehen, angegeben worden. Behrens veröffentlichte den jüngsten Fall, der erst 3½ Monate alt war, wobei bereits im 2. Monat die ersten Symptome einer Steinbildung auftraten. Kümmell berichtet, wie schon erwähnt, von einem Säugling, bei dem schon mit 6 Monaten 3 stecknadelkopfgroße Steinchen in den Windeln vorgefunden wurden. Auch hier soll die falsche Ernährung mittels Einbrennsuppe den Anlaß zur Steinbildung gegeben haben. Ein weiterer Steinfall im Alter von 10 Monaten wird von Ulmer, ein Fall von 11 Monaten von König angeführt.

Als Steinträger kommt nach Angaben fast aller Autoren in der Mehrzahl das männliche Geschlecht in Frage. Und zwar erklärt man sich diese Tatsache durch den anatomischen Bau der weiblichen Harnröhre bedingt, die

viel weiter und kürzer ist, als die männliche Urethra, und dadurch den kleinen Steinen einen spontanen und unbemerkten Abgang ermöglicht.

Die Symptome bei einer kindlichen Lithiasis sind keineswegs so einheitlich und charakteristisch wie bei Erwachsenen und die richtige und frühzeitige Diagnosestellung daher meistens sehr schwierig. Es fehlen zudem die genauen subjektiven Angaben, und die Angaben der Eltern sind oft nicht zuverlässig. Es können in einem Fall mehrere Symptome vorhanden sein, in einem anderen Fall fehlt jegliches charakteristische Symptom. In der Hauptsache hängt es eben von dem Sitz des Steines ab, ob er mehr oder minder Beschwerden verursacht. Bei Nieren- und Uretersteinen treten häufig Koliken, Uebelkeit, Erbrechen, ileusartige Symptome neben Mixtionsbeschwerden und Druckschmerz auf. Die Kinder liegen dann oft auf der kranken Seite, sie schreien anfallsweise heftig auf, das der Steinseite entsprechende Bein wird angezogen, es kann Durchfall oder Obstipation eintreten. Oft klagen aber die Kinder, deren blasses Aussehen auffällt, nur über Leibschmerzen oder Seitenstechen. Der Urinbefund ist meistens pyurisch und oft der einzigste Hinweis auf eine Steinbildung.

Astraldi berichtet von einem Fall mit nur ganz wenigen und uncharakteristischen Symptomen. Bei einem 10 Monate alten männlichen Säugling fiel nur eine allgemeine Schwäche und Ermüdbarkeit neben einem Pyuriebefund auf. Dieser Zustand hielt bis in das 4. Lebensjahr an, und erst dann stellte man röntgenologisch einen Nierenbeckenstein fest und operierte ihn. Ulmer schildert einen Fall bei einem männlichen Säugling, der ebenfalls seit dem 10. Monat nur schlecht gedieh, appetitlos war, schlaffen Muskeltonus, Blässe und traurig-ängstlichen Gesichtsausdruck aufwies. Späterhin traten dann anfallsweise Leibschmerzen, besonders bei der Miktion auf. Mit 22 Monaten kam das Kind erst in klinische Behandlung. Der Urinbefund war stark pyurisch. Röntgenologisch wurde dann ein ziemlich großer Blasenstein und außerdem ein

Nierenstein festgestellt. Nach Sektio alta und Nephrektomie völlige Genesung.

Bei Blasensteinen kann das Allgemeinbefinden der Kinder mehr oder weniger gestört sein. Die Temperatur braucht keineswegs erhöht sein, auch findet man nicht in allen Fällen eine Albuminurie oder Haematurie vor. Einige Autoren vertreten die Ansicht, daß die Haematurie deshalb so selten sei, weil bei Kindern nur eine geringe Gefäßentwicklung in der Blase vorliege). Pollakisurie, auch des nachts, Enuresis nocturna, Schmerzen beim Gehen spontanes Zurücklegen bei der Miktion, Inkontinenz, Mastdarmbeschwerden etc. sind häufig nachweisbare Symptome. Oft kann ein Blasenstein durch Palpation diagnostiziert werden. Selmi erwähnt einen Fall mit Darmtenesmen, der anfänglich für eine Enteritis angesehen wurde, sich dann aber als Blasenstein herausstellte. Zalloko schildert einen Fall von Blasenstein, dessen Hauptsymptom sich in Form von Magenschmerzen, die in die Leistengegend ausstrahlten, äußerte, daneben bestand noch Uebelkeit, Erbrechen und geringe Druckempfindlichkeit in der Blasengegend. Stolnowitsch berichtet von 5 kindlichen Blasensteinfällen, bei denen plötzliche Harnverhaltung mit schweren Allgemeinerscheinungen auftrat, die in einem Fall reflektorischen Ileus und in einem anderen Fall sogar eine Allgemeininfektion mit Exitus zur Folge hatte.

Harnröhrensteine äußern sich meistens durch schmerzhafte Miktion mit Harnstrahlunterbrechung, evtl. Penissekretion, Kitzeln in der Glans penis, Pruritus.

Aus den angeführten Beispielen ist zu ersehen, daß bei einer Steinbildung die Symptome in der verschiedensten Weise, mehr oder minder stark, auftreten können. Eine Frühdiagnose ist somit oft recht schwierig, aber von größter Bedeutung. Zunächst muß der Urin untersucht werden. Pyuriebefund, der längere Zeit über trotz therapeutischer Maßnahmen anhält, ist steinverdächtig. Zur Diagnosestellung sind die verschiedensten Methoden empfohlen worden. Bei Nieren- und Ureterensteinverdacht kommen in Betracht: Nierenfunktionsprüfung, Pyelogra-

phie mittels 25 % Bromnatrium (vom Ureter aus einzuspritzen) oder mittels Uroselektan i. v. oder Lufteinblasen in den Ureter neben Cystoskopie und Röntgenaufnahme. Die Cystoskopie ist nach Killeuthner bei Mädchen ab 5. Monat, bei Knaben erst ab 3. Jahr ausführbar. Der jüngste Knabe, den Joseph cystoskopierte, war 18 Monate alt. Es müssen natürlich Instrumente von kleinem Kaliber verwendet werden. Narkose ist dazu nicht erforderlich, da sonst eine Herabsetzung der Harnsekretion eintritt und die Diagnose dadurch erschwert wird. Am besten klärt natürlich eine Röntgenaufnahme auf, die bei Verdacht auf Steinbildung oder unklarem Befund in keinem Fall unterlassen werden darf. Allerdings ist auch der Röntgenbefund nicht bei allen Steinarten unbedingt zuverlässig. Nach Ulmer gibt oxalsaurer Kalk (makroskop. grau und fest) den dunkelsten Schatten, kohlen-phosphorsaurer Kalk (makrosk. weißgrau, porös) gibt helleren Schatten, Harnsäure-Cystin-Xanthinsteine geben nur geringe Kontraste. Auch kann der Sitz eines Steines einmal so ungünstig sein, daß er sich mit dem Bild des knöchernen Beckens deckt, oder zu Verwechslungen mit verkalkten Drüsen führt. Bei Uretersteinen kann die Cystoskopie oft für die Diagnose ausschlaggebend sein. Nach Großmann ist die betr. Uretermündung meist ödematös, gerötet, mit Petechien, oder auch vorgewölbt. Der Ureterkatheterismus ist nicht immer zuverlässig, da man entweder am Stein vorbeikommt, oder vorher Oedembildung das Weitervordringen der Sonde verhindert. Bei der Nierenfunktionsprüfung sagt nach Großmann eine mangelhafte oder gar fehlende Blauausscheidung nichts positives über den Zustand der betr. Niere aus. Maßgebend sei nur eine gute Blauausscheidung. Bei Blasensteinverdacht empfiehlt Marian die Untersuchung mittels Sonde oder Radiographie. Chevalier betont, daß eine rektale Untersuchung und Katheterismus, bei dem man allerdings eine Infektion vermeiden muß, noch von Wichtigkeit seien. Am zuverlässigsten von allen angeführten Methoden ist bestimmt eine Röntgenaufnahme, die meistens eine einwandfreie Diagnosestellung ermöglicht.

Krankheiten, die ähnliche Symptome wie eine Lithiasis aufweisen und daher oft zu Fehldiagnosen Anlaß geben, sind in der Hauptsache: Appendizitis, Ileus, Nierenerkrankungen wie Pyelitis, Nephritis oder Nierentumoren, seltener Enteritis oder Drüsenverkalkung. Außerdem gibt es viele Pyurien im Kindesalter, die mit Steinbildungen nichts zu tun haben; aber immer muß bei pyurischem Harnbefund eine Steinbildung durch entsprechende Untersuchungsmethoden ausgeschlossen werden, da sonst ein ganz anderer Gang der Therapie einsetzt.

Die Therapie kann konservativ, konservativ-operativ oder radikal-operativ je nach Lage des einzelnen Falles durchgeführt werden. Die Entscheidung bei der Frage, ob man konservativ oder operativ vorgehen soll, hängt in erster Linie von dem Zustand der betr. Niere ab. Ist nämlich bereits eine Niereninfektion eingetreten, so entscheidet diese zugunsten der operativen Therapie.

Indikation zur konservativen Therapie: bei schlechtem Allgemeinzustand des Patienten; evtl. bei Beschwerdelosigkeit; bei Steinen, die je nach Größe, Form (rund, glatt) und Sitz einen Spontanabgang vermuten lassen vorausgesetzt, daß noch keine Niereninfektion vorliegt ; in Fällen von Operationsverweigerung.

Nach Großmann muß die diätetisch-medikamentöse Therapie verfolgen: eine Beschränkung der Ausfuhr des steinbildenden Kristalloids; eine Schaffung möglichst günstiger Aziditätsverhältnisse im Harn und damit als wichtigstes: die Bekämpfung der Infektion. Diese Maßnahmen sind aber meist erst postoperativ anzuwenden, zumal nach Feststellung der Steinbestandteile. Ulmer empfiehlt Diät in Form von Vegetabilien und Trinkkuren, er warnt dabei vor alkalischen Wässern, wegen Gefahr der Wachstumsbegünstigung der Steine durch Anlagerung von Phosphatniederschlägen. Großmann lehnt gleichfalls alkalische Trinkkuren ab, er bevorzugt dünnen Tee oder destilliertes Wasser. Traube, Goldberg und Skumburdis sind dagegen anderer Ansicht und behaupten an Hand von Versuchen, daß alkalische Wässer infolge

Harnverdünnung die Wirkung der Chondroitinschwefelsäure und anderer ähnlich wirkender Schutzkolloide verstärken und dadurch eine Steinbildung verhindern würden. Fischer hat Versuche mit Normolaktol-Nierenspülungen gemacht, um die Nierensteine auf diese Weise zum Zerfall zu bringen. Diese Therapieart kommt nach Großmann nur selten in Frage. Sonst kann noch innerlich Glycerin gegeben werden, um den Spontanabgang eines Steines zu erleichtern. Außerdem Diathermie. Hypophysin ist in seiner Wirkung fraglich, es verursacht eine Diuresehemmung und ist daher nur kombiniert mit Wasserstößen anzuwenden. Bei Koliken kommen krampflösende Mittel z. B. Papaverin, evtl. mit Zusatz von Atropin, oder Morphium in Frage.

Bei Uretersteinen empfiehlt Großmann außer Glycerin, Trinkkuren und krampflösenden Mitteln evtl. eine intrauretale Papaverininjektion (5 ccm einer 4%igen Lösung), um die krampfende Umklammerung der Muskulatur zu lösen. Eine Instillation von Novokain-Adrenalin kommt nicht in Betracht, um Oedembildung und Hyperaemie zu beseitigen. Das Einlegen eines Katheters in den betr. Ureter kann oft das Konkrement zum Abdrängen von der Ureterwand bringen. Als Gleitmittel ist Glycerin anzuwenden, aber cave infectionem. Daher ist Jodipin ratsamer. Elektrokoagulation der Ureterlippe kann auch noch versucht werden. Eine instrumentelle Ureterdehnung ist abzulehnen. Als neuere Methoden werden das subaquale Darmbad nach Payr-Kortzeborn und die paravertebrale Anaesthesie nach Läwen angegeben.

Indikation zur Operation: In allen Fällen, die bereits zu einer Niereninfektion geführt haben (Pyonephrose); bei heftigen Beschwerden und gutem Kräftezustand; bei Vorhandensein mehrerer Steine (sog. Steinniere); bei Steinanurie; bei ungünstigem Sitz des Steines, z. B. bei Ventilstein am Nierenbeckenausgang, da Gefahr einer Hydro-Pyonephrose besteht; bei Nierenkelch- und Uretersteinen, die heftige Koliken verursachen und ebenfalls zu schweren Nierenschädigungen führen können und in vielen Fällen,

in denen die konservative Therapie versagt. Bei doppelseitigen Nierensteinen besteht keine Kontraindikation zu einem operativen Vorgehen, auch nicht zur Nephrektomie einer Seite. Nur müssen die Ueberlegungen der Operationsmethoden in jedem einzelnen Fall sehr sorgfältig getroffen werden. Man kann sehr wohl erst die eine und dann die andere Pyelotomie vornehmen. Oder man wird eine Niere exstirpieren, falls sie doch nichts mehr nützt, sondern nur die andere Niere reflektorisch schädigt und wird dann, wenn nötig, in einer zweiten Sitzung den Stein der anderen Niere durch eine Pyelotomie entfernen. Lange z. B. operierte einen 4-jährigen Knaben mit doppelseitigen Nierensteinen, die beiderseits das ganze Nierenbecken ausfüllten (sog. Ausgußsteine), mußte dabei aber zuerst die Steine beiderseits zertrümmern, um sie durch Pyelotomie entfernen zu können — ein nicht ungefährlicher Eingriff, den aber der Patient gut überstand. Bei der Operation eines Nieren- bzw. Uretersteines soll man aber wenn möglich auch noch konservativ vorgehen, d. h. eine Nephrektomie vermeiden, da das Nierenparenchym gerade bei Kindern sich meist rasch und gut erholt und durch die Steinentfernung nicht die sog. Diathese entfernt wird. Es kommt nach Nephrektomien manchmal vor, daß die gesunde einzige Niere erkrankt oder sich Steine nachträglich in ihr bilden, so daß dann eine Uraemie mit tödlichem Ausgang in den meisten Fällen eintritt. Deshalb soll man nur in dringendsten Fällen, z. B. bei Pyonephrosen, Anurien zur Radikaloperation schreiten. Sonst nach Möglichkeit Pyelo- bzw. Urethrotomie mit Erhaltung der Niere. Vor jeder Operation muß unbedingt eine Nierenfunktionsprüfung vorgenommen werden. Auch muß man sich bewußt sein, daß mit der Entfernung des Steines erst die eine Hälfte der Therapie geschehen ist; der ebenso wichtige zweite Teil ist dann die Behandlung der Pyelitis.

Die meisten Chirurgen wählen bei der Nierensteinoperation den Lumbalweg in Aethernarkose und nicht den transperitonealen Weg. Bei Uretersteinen ergibt die Steingröße selbst keine Indikation zu einer Operation. Es

kommt dabei auf den Sitz des Steines an und auf seine Form. Handelt es sich um einen großen hochsitzenden Stein, so ist die Gefahr einer Niereninfektion vorhanden und muß umgehend operiert werden. Außerdem kommt es bei der Wahl der Therapie noch auf den Verlauf, die Gestalt des Ureters und auf evtl. Mißbildungen oder Strikturen an. Kornitzer ist der Ansicht, daß bei Uretersteinen, die bereits zu einer Niereninfektion geführt haben, radikal operiert werden muß. Lichtenberg und Trojan stimmen dieser Auffassung nicht zu, sondern gehen auch hier meist noch konservativ-operativ vor, da, wie bereits erwähnt, die kindliche Niere sehr regenerationsfähig ist. Großmann operiert bei Uretersteinen in Paravertebral-Lokalanaesthesie mittels Percain. Bei kindlichen Blasensteinoperationen wird von den meisten Chirurgen der suprapubische Weg in Aethernarkose gewählt. Die bei Erwachsenen häufig angewandte Lumbalanaesthesie ist nach Balalesko bei Kindern nicht ratsam. Marian hat 108 Blasensteine mittels suprapubischer Cystotomie entfernt, ohne je einen Verweilkatheder einzulegen. In 88 Fällen kam es zur Heilung per primam; in 6 Fällen trat Exitus ein, wobei in 3 Fällen eine bereits vor der Operation bestehende sekundäre Pyelonephritis die Todesursache war. Balalesko hat in 15 Jahren 70 kindliche Blasensteine operiert. Davon heilten 65 p. p.; 4 starben. 5 mal kam es zur Bildung von Urinfisteln, die nach 10 Tagen heilten. 6 mal mußte eine Drainage wegen schwer infizierter Blase vorgenommen werden. Eine Lithotripsie ist nach Schiavone und Chevalier bei der Kleinheit der kindlichen Harnwege unmöglich. Deutsch dagegen befürwortet sie und empfiehlt zu diesem Zweck Lithotriptoren mit eingebauter Optik.

Die Operationserfolge sind gut, somit auch die Rrognose der meisten Steinkrankheiten. Postoperative allgemeine Komplikationen wie Ileus, Embolie sind selten. Rezidive treten manchmal auf und zwar meist bei Uratsteinen, während Oxalatsteine kaum dazu neigen. Die Rezidivgefahr ist nach Astraldi allerdings dann groß, wenn postopera-

tiv nicht für besten Harnabfluß und Vermeidung von Infektionen gesorgt wird. Einen Teil der Rezidive erklärt man sich verursacht durch Verletzung des Nierenparenchyms oder der Harnwege während der Operation und daraus oft resultierenden Verengerungen, oder durch versehentliches Zurücklassen von Steinen. Bei der Urethrotomie kam es in Fällen, die Großmann operiert hat, selten zu postoperativen Blutungen oder zu Harnretention infolge Schleimhautoedems, Ureterknickung oder Strikturenbildung. Uretersteinrezidive sind selten. Postoperativ gibt Großmann für längere Zeit Urotropin und Neosalvarsan. Wichtig als Nachbehandlung ist vor allen Dingen eine der Steinzusammensetzung entsprechend gehaltene Diät, um eine Steinneubildung zu verhindern; z. B. bei Oxalatsteinen Einschränkung der Oxalsäurezufuhr durch Vermeiden von Tomaten, Spinat, Kakao, Tee, Kartoffeln etc. Um einer Uratsteinbildung vorzubeugen, muß bei Kombination mit Gicht eine purinarme Kost gegeben und der Urin alkalisiert werden. Also viel alkalische Trinkwässer, am besten Fachinger. Alkalische Diät in Form von Milch, Käse, Eiern, Kartoffeln, Mehlspeisen, Bananen, Kaffee, Tee, Rohrzucker. Der Urin darf aber wiederum nicht zu stark alkalisiert werden, da sonst Gefahr einer Phosphatausfällung auftritt. Bei Phosphatsteinbildung muß die Calciumzufuhr eingeschränkt werden, d. h. wenig Milch, Eier, Obst, Kartoffeln, dagegen viel Fleisch und Hülsenfrüchte. Außerdem Ansäuern des Urins durch Phosphorsäurezufuhr. Bei gleichzeitig bestehender Magensafthyperazidität gibt man besser organische Säuren in duodenallöslichen Kapseln. Pannewitz, Fischer und Großmann versuchten es mit Atropin, zumal bei konstitutionell stigmatisierten Patienten. Dies ist aber kein Dauermedikament, sondern darf höchstens 3—4 Wochen gegeben werden. Bei gemischten Steinen ist eine Diät zwecklos. Bei der Prophylaxe ist ebenfalls an das Verhindern einer Infektion zu denken. Man achte daher auf Tonsillen, Nebenhöhlen, Darm, männliche Adnexerkrankungen etc. Gegen Coliinfektion ist eine Säuretherapie ratsam.

Die Verteilung des Steinleidens über die verschiedenen Erdteile, zumal das Auftreten bereits im Säuglings- und Kleinkindesalter, ist eine keineswegs gleichmäßige. Und zwar sind es die außereuropäischen Länder, die am meisten kindliche Steinfälle verzeichnen, z. B. Indien, China, Japan, Palästina, Tunesien u. a. m.; und dabei handelt es sich in der Mehrzahl um Blasensteine. Großmann hat neuerdings eingehend über die geographische Verteilung der Steinkrankheit in den einzelnen außereuropäischen und europäischen Ländern berichtet.

Als Ursache für das starke Auftreten von Harnsteinen in manchen Ländern wird immer wieder in erster Linie die einseitige dürftige vitamin- und flüssigkeitsarme Ernährungsweise angegeben; daneben spielen das heiße trockene Klima, die Trinkwasserverhältnisse und die mangelhafte Hygiene sicher auch noch als unterstützendes Moment mit. Ich will als Beispiel nur einige steinreiche Länder herausgreifen. Mc. Carrison berichtet über Indien. Dort sind meist Kinder an Oxalat-Blasensteinen erkrankt. Der Reis, der vitamin-A- und eiweißarm ist, bildet die Hauptnahrung der Kinder, dadurch kommt es zu Durchfällen und zu starker Harnkonzentration, und somit ist ja die Grundlage zu einer Steinbildung geschaffen. Ganguli hat diese Theorie im Tierversuch bestätigt. Er hat Katzen nur mit Reis gefüttert, und dadurch trat bei diesen Tieren eine Duodenitis und Oxalurie auf. Račić beschreibt die Verhältnisse in Dalmatien. Dort ist das Blasensteinleiden bei Kindern endemisch. Als Ursache wird wiederum die Ernährungsweise herangezogen. Das schwächliche Neugeborene erhält nur kurze Zeit über und nur in wenigen Mengen Brustnahrung, da die Mutter meist unterernährt ist. Schon sehr früh wird mit fester Nahrung angefangen, die oft von der Mutter vorgekaut wird. Die Flüssigkeitszufuhr ist eine zu geringe, dazu noch das warme trockene Klima. Dadurch kommt es zur Bildung von saurem und stark konzentriertem Harn, zu reichlichen Harnsäureinfarkten, die nicht weggespült werden können, zu Nierenparenchymschädigung und zu Kolloidschutzver-

minderung. Die Kinder kommen erst spät in ärztliche Behandlung, so daß meistens nur noch die Nephrektomie als Therapie übrig bleibt. Es treten viel Rezidive auf, da jegliche Belehrung zwecks richtiger Ernährung nutzlos ist.

Wie sehr die Ernährungsweise bei der Steinentstehung mitspielt, geht auch noch aus folgenden 2 Beispielen hervor. In China ist nur der Süden steinreich. Die Nahrung setzt sich dort in der Hauptsache aus Reis und Salzfischen zusammen. Der Norden Chinas dagegen ist steinarm. Hier wird sehr viel die Sojabohne, die protain- und oelreich ist, als Nahrungsmittel verwendet. (P f i s t e r dagegen behauptet, daß die ungleichmäßige Steinverteilung in China durch die verschiedene Wasserhärte im Norden und Süden bedingt wird.)

In Afrika treffen wir ähnliche Zustände an. Der Norden, der fruchtbaren Boden und gutes Trinkwasser hat, ist steinarm; der Süden, Tunesien, dagegen ist steinreich. Hier ist der Boden sehr unergiebig, das Trinkwasser schlecht und mineralreich, die Nahrung einförmig und durch Zusatz von Spanischem Pfeffer sehr scharf.

Die Negerrasse soll nach Ansicht verschiedener Autoren eine Immunität gegen Bildung von Steinen besitzen, was aber noch nicht bewiesen ist. Die zivilisierten Neger z. B. in Nordamerika dagegen sind häufig Steinträger, da sie sich in ihrer Ernährungsweise nach Art der Einheimischen umgestellt haben.

In Europa gelten als steinreiche Länder z .B. Rußland (zumal das mittlere Stromgebiet der Wolga), dann vor allem die Balkanländer Bosnien und Dalmatien, außerdem Sizilien, Schweden, Dänemark, Island, Skandinavien, Polen etc. Eine Abnahme der Steine soll in Holland (bezieht sich nur auf Blasensteine), England und Frankreich stattgefunden haben. Fast steinfrei sind Norwegen und Finnland.

Deutschland gilt in Bezug auf kindliche Harnsteinbildungen als steinarmes Land. Es sind bisher nur wenige Einzelfälle in der Literatur veröffentlicht worden. Einige davon wurden bereits bei der Besprechung des Alters kurz

erwähnt. Sie alle aufzuzählen und näher darauf einzugehen, würde zu weit führen. Ich kann nur auf die Arbeiten von König, Killeuthner, Ulmer, Narath, Stohr, Joseph, Trojan, Hrynschak, Behrens und Kümmel hinweisen.

Einen endemischen Bezirk für kindliche Harnsteine gibt es in Deutschland nicht. Nur Württemberg bildete früher einmal eine Ausnahme. Dort traten längere Zeit über auch wieder infolge falscher Ernährung Steine schon im frühesten Säuglingsalter auf und führten zu einer Säuglingssterblichkeit bis zu 49 %. Küttner und Weil berichten eingehend darüber. Meist handelt es sich um Blasensteine. Die Säuglinge wurden frühzeitig von der Brust der Mutter abgesetzt, erhielten dann zu wenig Milchnahrung, der zudem oft noch Acetessigsäure oder Propionsäure zugesetzt wurde, die die Harnazidität erhöhten. Es kam zu Magen-Darmkatarrhen, zu Fieber, somit zu stärkster Urinkonzentration und allgemeiner Acidose. Also bester Boden zur Bildung von Steinen. Erst nachdem mit allen Mitteln eine Verbesserung der Säuglingsernährung in Württemberg durchgeführt wurde, traten die Steinfälle und die Sterblichkeitsziffer auf ein Normalmaß zurück.

In den letzten Jahren sollen nach Rautenberg und anderen Autoren die Harnsteine in Deutschland zugenommen haben; auch in Gegenden, die bisher als steinarm galten, wie Hessen, Hannover, Halle, Düsseldorf. Allerdings bezieht sich diese Feststellung zunächst nur auf Erwachsene. Es wird außerdem behauptet, daß die heutzutage in vermehrtem Maße auftretenden Steine meist aus Oxalat bestehen. Ob diese Steinzunahme sich auch auf das Säuglings- und Kindesalter erstreckt, ist bisher noch nicht festgestellt worden, aber mit der Möglichkeit ist immerhin zu rechnen.

Und damit komme ich zu der eigentlichen Aufgabe dieser Arbeit, nämlich zu der Veröffentlichung der im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin beobachteten Fälle von kindlicher Lithiasis. Es handelt sich im ganzen um 24 Fälle, die innerhalb der letzten 10 Jahre (1924–1934) diagnostiziert und behandelt wurden, und über deren Verlauf ich nun zu berichten habe.

1. Fall:

Fritz M., Alter $7^1/_2$ Jahre, Geburtsgewicht normal, Familienanamnese o. B., Ernährungsweise unbekannt. Bisher erkrankt gewesen an Stomatitis, Otitis, Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Bronchitis. Leidet seit $1^3/_4$ Jahren an einer Cysto-Pyelitis ohne wesentliche Beschwerden. Aufnahmebefund: blasser, magerer, elend aussehender Junge. Druckschmerz im Verlauf beider Ureteren, links auch in der Nierengegend, Enuresis nocturna. Urinbefund: Alb. +, Leuko ++, vereinzelt Erythro, massenhaft Sargdeckel; Kultur: Coli. Nierenfunktionsprüfung (Nfpr.): mangelhafte Ausscheidung und Konzentration. Röntgenaufnahme: Nieren- und Nierenbeckenstein rechts. Therapie: anfangs Coli-Vaccine, HCl per os wegen der massenhaft auftretenden Sargdeckel zur Bekämpfung der wahrscheinlich harnsauren Diathese, den Allgemeinzustand hebende Mittel wie Arsen, Extranahrungszulagen, Höhensonne. Letzten Endes schritt man zur Nephrektomie rechts (eine Nephrotomie kam nicht mehr in Frage, da sich die Niere während der Operation hart anfühlte und die Vermutung von mehreren Nierensteinen daher nahe lag, wie es der Befund postoperativ auch bestätigte. Postoperativ: Urin anfangs o. B., dann wiederum massenhaft Sargdeckel, mäßig Leuko und Erythro bei geringem Eiweißgehalt. Besserung des Urinbefundes erst allmählich in wechselndem Maß. Nfpr. 10 Monate p. oper. ergab noch eine verzögerte und verminderte Ausscheidung, ungenügende Verdünnung und Konzentration. Da der Patient, der nebenbei ein debiler Psychopath war, nur schlechten Appetit und kaum Gewichtszunahme bei allgemeiner Blässe und teilweise subfebrilen Temperaturen zeigte, konnte er erst 1 Jahr nach der Operation in leidlichem Allgemeinzustand aus der Klinik entlassen werden.

2. Fall:

Hans Sch., Alter $3^3/_4$ Jahre, Geburtsgewicht, Ernährungsweise, Familienanamnese und bisherige Erkrankungen unbekannt, da Waisenkind. Einweisung wegen Cystitis und Spondylitis tbc. Seit $1^1/_2$ Jahren Cystitis, außerdem Tbc der unteren Lendenwirbel, zunehmende Gehstörungen und Schmerzempfindungen beim Bewegen der Beine, subfebrile Temperaturen. Aufnahmebefund: Spitzwinklige Kyphose der mittleren Lendenwirbelsäule, geringer Druckschmerz, blasses Aussehen. Pirquet +. Lunge: geringer Tbc-Befund. Röntgenaufnahme: 3 verkalkte Mesenterialdrüsen (!). Rektal: apfelgroßer Tumor vor dem Promontorium liegend, prall gefüllt, fluktuierend. Es wird ein Senkungsabszeß diagnostiziert, der sich allmählich resorbiert. Therapie: Gipsbett. Urinbefund: Alb +, Leuko +. Nfpr.: sehr schlechte Ausscheidung und gestörte Konzentration. Nach 7 Monaten plötzlich 2mal Kolikanfälle mit Erbrechen, das 2 Tage anhält, Fieber, bretthartes Abdomen. Patient kann einmal nicht spontan Urin lassen. Urinbefund: Alb ++, Leuko + +, Ery + +. Nfpr.: stark gestört; sehr spät und wenig Urin,

geringes spezifisches Gewicht. Kultur: Coli. Phloridzinprobe nach 1 Stunde negativ. Röntgenaufnahme: Die oben diagnostizierten 3 verkalkten Mesenterialdrüsen erweisen sich nun als Nierensteine. Therapie: Nephrektomie in Aethernarkose. Operationsbefund: Nierenbecken stark erweitert, am unteren Pol hellgelb-bräunliche bis taubeneigroße eckige Steine, die aus kohlenphosphor-schwefel- und oxalsaurem Kalk bestehen. Druckatrophie des Nierengewebes. Anatomische Untersuchung der Niere ergab keinen Anhalt für Tbc. Postoperativ: Urin noch eitrig, reichliche Entleerung, Alb schwach +, Leuko +, harnsaure Salze. Verordnung von Bärentraubenblättertee und Hexaltabletten. Glatte Wundheilung. Urin zeigt bald Besserung, gute Konzentration und gute Nfpr. Patient erkrankt jetzt leider an Scharlach, der aber komplikationslos verläuft. 11 Monate p. oper. kann Patient mit normalem Urinbefund und geheilter Spondylitis tbc entlassen werden.

3. Fall:

Hildegard H., Alter $5^1/_2$ Jahre. Geburtsgewicht 2250 g. 3 Wochen gestillt. Familienanamnese o. B., bisher erkrankt gewesen an Rachitis. Halsdrüsenvereiterung. Operation wegen krummer Beine. Urin war vor $1^1/_2$ Jahren einmal blutig gewesen und seither öfters trübe. Keine Beschwerden. Zur Beobachtung auf Nierenerkrankung eingewiesen. Allgemeinzustand gut. Urinbefund: alkalische Reaktion, mäßig Alb, reichlich Leuko und Ery. Kultur: Coli. Blasenausscheidung links nach 7 Min., rechts noch nicht nach 17 Min. Rechts: massenhaft Ery, vereinzelt Leuko. Röntgenaufnahme: Nierenstein rechts. Therapie: Nephrotomie. Operationsbefund: makroskopisch zeigt die rechte Niere keinerlei pathologische Veränderung. Einführen einer Knopfsonde nach kleiner Incision am unteren Nierenpol bis in das Nierenbecken. Man fühlt ein Konkrement. Pyelotomia anterior (Spaltung der Nierenbeckenwand) knapp 1 ccm. Hervorholen eines bohnengroßen Steines, der aus Phosphat-Oxalat besteht. Postoperativ: Alb +, Leuko —, Ery +. Allmähliche Besserung. Die postoperative Albuminurie ist größtenteils eine orthostatische, da starke Lendenlordose und durch einen Kyphoseversuch das Albumen deutlich eingeschränkt wird. Eine nochmalige Röntgenaufnahme zeigt noch einen kleinen Nierenstein rechts, den man aber nicht mehr operativ angeht. Kur mit Wildunger. Stein geht nicht spontan ab. 6 Wochen p. oper. Entlassung. $2^1{}_2$ Jahre später ergab ambulante Untersuchung gutes Allgemeinbefinden und normalen Urinbefund.

4. Fall:

Martin N., Alter $2^1{}_1$ Jahre. Pflegekind. Eltern unbekannt. Bisher an Rachitis erkrankt gewesen. Schon immer blasses Aussehen; vor 1 Jahr Pyurie. Gestern habe Urin rot ausgesehen. Keine Beschwerden. Aufnahmebefund: blasses, untergewichtetes Kind, Anaemie, Mantoux

1:100 positiv. Urinbefund: saure Reaktion, Alb. +, zahlreiche Leuko, einige Ery. Kultur: Coli. Schleimig-eitriger Bodensatz. Allmählich verstärktes Auftreten von Ery. Röntgenaufnahme: Nierenstein rechts. Therapie: Pyelotomie. Operationsbefund: rechte Niere etwa doppelt so groß als normal. Farbe dunkelblau-rot. Hintere Pyelotomie. Herausnahme eines scharfkantigen bikonvexen etwa 10-pfennigstückgroßen zackigen Steines. Postoperativ: Anfangs Fieber. Urin: Alb. +, massenhaft Ery, zahlreiche Leuko und Salze. Wildunger und Cylotropin (2mal wöchentlich i. v.) Kind jammert viel. Temperatur fällt allmählich. Urinbefund bessert sich. Glatte Wundheilung. Rechtsseitige Bauchmuskellähmung durch die Operation. 6 Wochen p. oper. entlassen mit folgendem Urinbefund: viel Leuko, vereinzelt Ery, mäßig Albumen, schleimiger Bodensatz. $1^1/_2$ Jahr nach der Entlassung war Patient bei der Nachuntersuchung beschwerdefrei, der Urinbefund normal.

5. Fall:

Kurt M., Alter 1 Jahr. Röntgenaufnahme: Nierenbeckenstein links. Therapie: Pyelotomie. Heilung. Nähere Angaben über späteres klinisches Verhalten leider nicht erhältlich.

6. Fall:

Marianne G., Alter $5^3/_4$ Jahre. Geburtsgewicht 2400 g, über 1 Jahr gestillt worden, ab 6. Monat Beikost. Familienanamnese: Vater leidet öfters an Nierengriesbeschwerden. Bisher erkrankt gewesen an Masern, Keuchhusten, Windpocken, Bronchitis. Mit 16 Monaten „Cystitis". 6 Wochen lang trüber Urin. Kind schrie damals heftig und viel. Seit 8 Monaten gelblich-grüner Ausfluß. Schmerzen in der rechten Nierengegend. In den letzten 8 Wochen 3mal blutiger Urin aufgetreten. Danach leichte Temperaturen. Vor 14 Tagen Harngriesabgang. Schmerzen beim Bücken und Aufstehen, gelegentlich auch nachts. Starke Unruhe, Nervosität. Appetitlosigkeit. Einweisung wegen Nierensteinverdachtes. Urinbefund: Reaktion sauer, massenhaft Urate in Zylinderform gelagert, einige Leuko und Epithelien, Alb. +. Röntgenaufnahme: Nierenbeckenstein rechts. Operation wird abgelehnt, daher konservative Behandlung mittels Wildunger und Kalium citricum. Nach 16 Tagen ungeheilt entlassen. 1 Jahr später wurde außerhalb der Klinik festgestellt, daß der Stein größer geworden war und unbedingt zur Operation geraten. Vom weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

7. Fall:

Joseph Ch., Alter 3 Jahre, Geburtsgewicht 2750 g, nur 8 Tage gestillt, Familienanamnese o. B. Bisher erkrankt gewesen an Masern. Mit 6 Monaten Blasen-Nierenentzündung (8 Monate deshalb in ärztlicher

Behandlung gewesen). Näßt jetzt noch ein. Vor einigen Wochen plötzlich Anurie mit starken Schmerzen. Aus dem Penis entleerte sich ein kleiner Stein, dann wieder normale Miktion. Aufnahmebefund: Patient weint sehr. Meteorismus, Oligurie, Urin dick-trüb, rektaler Befund o. B. Nach Cystoskopie trat 24 Stunden lang eine Anurie auf, die durch ein heißes Bad gelöst wurde. Urinbefund: Reaktion sauer, Alb mäßig, massenhaft geballte Leuko, viel Schleim, wenig Epithelien. Auf Alkalisierung mit Kal. citr. bleibt Urin unverändert. Kultur: Coli. Nfpr. mittels Indigo-Carmin i. m.: rechts nach 22 Minuten Ausscheidung von farbigem Urin, links dagegen überhaupt keine Ausscheidung. Röntgenaufnahme: großer Nierenbeckenstein links, im unteren Ureterabschnitt 2 weitere Steine. Cystoskopie in Narkose: gerötete Trigonumschleimhaut, erst nach $^1/_2$ Stunde klare Spülflüssigkeit. Therapie: Exstirpation der linken Niere nebst Ureter. Operationsbefund: linke Niere wesentlich größer als dem Alter entsprechend, fühlt sich auffallend schlaff an; im Nierenbecken mehrere bohnengroße Konkremente. Es handelt sich demnach um eine Steinpyonephrose, wobei die Niere nicht erhaltenswert erscheint. Daher Nephrektomie. Danach stumpfe Präparierung des Ureters, bis man auf die Konkremente am vesikalen Ureterende kommt. Es gelingt die Steine aus der Tiefe herauf etwas nierenwärts zu schieben und zwischen ihnen und der Blase den Ureter zu durchtrennen. Herausziehen 3er bräunlich-gelber 3eckiger ziemlich glatter Steine, die aus Urat und Kalk bestehen. Abbinden des distalen Ureterendes. Drainierung der Ureterunterbindungsstelle und des Nierenbettes. Glatte Wundheilung. 4 Wochen p. oper. Nfpr. mit guten Werten. $5^1{}_2$ Wochen p. op. geheilt entlassen.

8. Fall:

Erwin K., Alter $3^1{}_2$ Jahre. Geburtsgewicht normal. 3 Monate gestillt. Familienanamnese o. B. Rachitis. Seit dem 1. Lebensjahr blasses Aussehen, viel Durst, öfters Fieber. Arzt stellte Nierenbeckenerweiterung fest. In letzter Zeit Schmerzen im linken Bein, nachts öfters Aufschreien. Einweisung wegen Pyurie. Aufnahmebefund: linke Niere in Nabelhöhe palpabel, vergrößert, druckempfindlich. Urinbefund: Reaktion sauer, Alb +, massenhaft Leuko. Kultur: Coli, Streptokokken. Nfpr: verlangsamte Ausscheidung bei guter Konzentration. Cystoskopie: linke Ureterumgebung injiziert, etwas oedematös, rechte Uretermündung leicht klaffend. Blauausscheidung rechts nach 4 Min. kräftig, links nach 11 Min. noch keine Ausscheidung. Röntgenaufnahme: linke Niere vergrößert, vermutlich Pyonephrose, Ureterstein links. Therapie: Nephrektomie. Operationsbefund: während der Abtragung des Nierenstiels wird der Puls des Kindes klein und weich, die Atmung setzt mehrfach aus, die Pupillen sind weit und reaktionslos. Nach CO_2-Atmung und Unterbrechung der Operation erholt sich das Kind wieder, so daß die Nephrektomie beendet werden kann. Es wird dann versucht den Stein

aus dem Ureter herauszuholen, was jedoch mißlingt. Da das Befinden des Kindes sich wiederum verschlechtert, wird der Ureter durch Nähte in die Wunde befestigt und die Operation somit beendet. Nach Traubenzuckerinjektion, CO_2-Reizung und Lichtbügel erholt sich Kind gut. 2 Tage p. oper. Urinbefund: Alb + +, massenhaft Leuko und Ery; schlechte Ausscheidung, hohes spez. Gewicht. Nach 10 Tagen noch keine Besserung. Einschalten von 7 Zuckertagen. Daraufhin bessert sich die Ausfuhr. Nach 3 Wochen wieder pathologischer Urinbefund. Reststickstoff (RN) auf 49 erhöht. Haemoglobingehalt (Hb) = 63 %. Blutdruck (RR) = 115/60. Blauausscheidung $2^1/_2$ Monate p. op. verlangsamt. 24 Stunden später Anurie, starke Blasenschmerzen. Auf Belladonna hin Spontanmiktion. Urinbefund weiterhin schlecht. Deshalb Vornahme einer 2. Operation. Operationsbefund: zeigefinderdicker Ureterstumpf, von starken Verwachsungen umgeben. Allmählich Freilegen des Ureters und Entfernung des Steines durch Ureterektomie mit Drainage des Stumpfes. Der Stein wurde leider nicht auf seine Bestandteile untersucht. 10 Tage p. oper. Urinbefund: mäßig Albumen, vereinzelt Leuko und Ery. Schlechte Ausfuhr. Nach 2 Zuckertagen Besserung der Ausfuhr. Glatte Wundheilung. $2^1/_2$ Monate nach der 2. Operation ist der RN normal; Nfpr. ergibt verlangsamte Ausscheidung und Konzentrationsfähigkeit bei sonst normalem Verhalten; kein Albumen, Sediment o. B. Geheilt entlassen. 6 Monate nach der Entlassung waren der RN- und Urinbefund völlig normal.

9. Fall:

Harry K., Alter $3^1/_2$ Jahre; normales Geburtsgewicht; Ernährungsweise unbekannt; Familienanamnese o. B. Rachitis. Vor einem Jahr Schmerzen beim Urinlassen mit heftigem Urindrang. Zur Zeit nur geringe Schmerzen beim Wasserlassen. Eingewiesen wegen Pyurie. Aufnahmebefund: blasser Junge, äußerliche Untersuchung o. B. Urinbefund: Alb. Spur, Leuko +, Salze, Oxalate. Kultur: Streptokokken, Proteus. Nfpr: Konzentrationsunvermögen. Cystoskopie: weißliche Blasensteine, gerötete Schleimhaut. RN erhöht auf 59. Röntgenaufnahme: Nieren- und Ureterstein rechts, großer geschichteter Blasenstein, Pyonephrose. Therapie: Sectio alta. Operationsbefund: Es gelingt aus der Blase einen etwa kastaniengroßen Stein mit weißer Oberfläche herauszuluxieren, der aus Tripel- und Erdphosphat mit geringen Mengen von Magnesium- und Calciumcarbonat besteht. Gummidrain, Jodoformgazestreifen, Dauerkatheder. Postoperativ Wildunger und Urotropin. Nach 3 Tagen Streifen gezogen, nach 6 Tagen Drain entfernt. Wundheilung und Urinentleerung gut. Urinbefund: Alb +, Leuko +. Nach 17 Tagen Nephrektomie rechts. Operationsbefund: rechte Niere und Nierenbecken etwas vergrößert. Durchtrennung des Nierenstiels. Ureter ist ebenfalls verdickt und enthält 2 Steine, die beide nach oben luxiert und durch Ligaturen fixiert werden. Durchtrennung des Ureters mittels

Thermokauter. Gummidrain auf den Ureterstumpf. Jodoformgazedrainage. Gummidrain ins Nierenbett. Nach 2 Tagen Fieber. Streifen entfernt. Ausspülung beider Drains mit H_2O_2. Keine Retention erkennbar. Fieber war durch eine Pharyngitis bedingt. Wunde und Drainstelle heilen p. p. Urinbefund. Nfpr. und RN normal. Da noch eine Antrotomie bds. vorgenommen werden mußte, konnte Patient erst 9 Wochen nach der Nephrektomie geheilt entlassen werden. Eine Nachuntersuchung nach 8 Monaten ergab gutes Allgemeinbefinden und normalen Urinbefund.

10. Fall.

Margot R., Alter $6^1/_2$ Jahre; Frühgeburt; 4 Monate gestillt, ab 6. Monat Gemüse. Familienanamnese: Vater an Nierenstein operiert. Bisher erkrankt gewesen an Masern, Keuchhusten, Röteln. Mit 6 Jahren Appetitlosigkeit, Mattigkeit, rotgefärbter Urin. Arzt stellte Nierenbeckenentzündung fest. Auf Diät, Folea uvae ursi und Urotropin keine wesentliche Besserung. Nach einigen Wochen trüber, eiweißhaltiger Urin. Vor 3 Wochen heftige Leibschmerzen, Erbrechen, danach blutiger Urin. Vor 8 Tagen und heute erneut Kolikanfälle. Einweisung wegen Verdachtes auf Nierenstein. Aufnahmebefund: z. Zt. keine wesentlichen Beschwerden. Urinbefund: Reaktion sauer, Alb —, Salze. Nach einigen Tagen: Ery + | , Leuko +, Epithelien —. Nfpr: Konzentration, Verdünnung und Ausscheidung schlecht. RR 105/80. Röntgenaufnahme: Nierenstein am Ausgang des rechten Nierenbeckens. Therapie: Pyelotomie. Operationsbefund: Eröffnung des Nierenbeckens durch etwa $2^1/_2$ cm großen Schnitt. Entfernung eines kleinbohnengroßen, bröckeligen, feinkörnigen Griessteines der aus phosphorsaurem Kalk besteht. Am ersten Tage nach der Operation entleerten sich reichlich Blutmassen aus der Blase. (Bei dem Vater des Kindes, der, wie schon erwähnt, ebenfalls wegen Nierensteines operiert werden mußte, trat damals während der Pyelotomie eine so starke Blutung auf, so daß man schnell zur Nephrektomie schreiten mußte. Da beim Kind nun gleichfalls eine schwere Blutung auftrat, (vgl. auch noch die spätere 2. Operation), kam man zu der Erwägung, ob der Vater vielleicht Bluter war, und sein Kind als Konduktor geblutet hat). Blutung aus der Blase steht am 2. Tage p. oper. Glatte Wundheilung. Urinbefund p. op. allmählich normal. 3 Wochen p. o.p. entlassen. 3 Monate später wird bei der Nachuntersuchung röntgenologisch im linken Ureter, direkt an der Austrittsstelle aus dem Nierenbecken, ein Stein festgestellt. Entfernung mittels Urethrotomie. Der Stein besteht aus Tripel- und Erdphosphaten, Calciumoxalat, Calcium- und Magnesiumkarbonat. 2 Täge p. oper. treten sehr heftige, krampfartige Schmerzen in der linken Lumbalgegend auf (Ureterkrämpfe), die 12 Stunden anhalten. Aus der Urethra entleert sich etwa 100 ccm Blut, genau wie nach der Pyelotomie! Auf Papavidrin, Pferdeserum und Clauden wird Urin nach 3 Tagen wieder

klar. Wunde heilt p. p. Bei der letzten Röntgenaufnahme wurde außerdem noch im rechten Ureter ein kleines Konkrement entdeckt, das mittels eines H_2O-Stoßes (morgens 750 ccm Tee, tagsüber 4mal ein Papavidrinzäpfchen) ausgeschwemmt werden soll. Es gehen aber nur Splitter ab. 14 Tage p. op. tritt eine rechtsseitige Nierenkolik mit Haematurie auf. Röntgenaufnahme: erneute Steinbildung im rechten Nierenbecken. Von einer nochmaligen Operation wird auf Wunsch der Eltern abgesehen und das Kind nach 4 Wochen ungeheilt entlassen.

11. Fall:

Gisela B., Alter 5 Jahre; Zwilling; Geburtsgewicht 1750 g; 3 Wochen gestillt, ab 4. Monat Obst und Gemüse. Familienanamnese o. B. Bisher erkrankt gewesen an Masern, Windpocken, Röteln, Mumps. Vor 5 Monaten Fieber und Schmerzen beim Wasserlassen. Wegen Pyelitis 2mal im Krankenhaus gelegen. Seit 4 Wochen Fieber, dicker Eiter im Urin. Aufnahmebefund: blasses Aussehen, sonst o. B. Urinbefund: Pyurie. Kultur: Coli, Streptokokken. Nfpr. gut, nur Konzentration etwas spät. Cystoskopie: diffuse Cystitis, besonders am Blasenboden, Sphinkter aufgelockert, leicht oedematös. Blauausscheidung rechts nach 3 Min.; links nach $7^1/_2$ Min. Nach der Cystoskopie 3 Tage lang Fieber. Röntgenaufnahme: Pyonephrose und Pyureter links. Kleiner Nierenbeckenstein rechts. Therapie: Exstirpation der linken Niere nebst Ureter. Operationsbefund: Niere von normaler Farbe und Konsistenz. Unterbindung und Durchtrennung der Nierengefäße. Ureter kleinfingerdick. Dicht oberhalb der Blase ist der eingeklemmte Ureterstein palpabel, Durchtrennung des Ureters unterhalb des Steines mittels Thermokauter. Drain auf Ureterstumpf, Drain ins Nierenbett. Die aufgeschnittene Niere zeigt Schrumpfungsbezirke des im ganzen noch reichlich vorhandenen Nierenparenchyms. Der Ureter ist erweitert und verdickt und enthält einen kirschkerngroßen bröckeligen Stein, der aus Calciumoxalat und Calciumkarbonat besteht. Niere mikroskopisch: pyelonephritischer Befund. Glatte Wundheilung. Postoperativ: Nfpr. und Urinbefund normal. 6 Wochen p. oper. beschwerdefrei entlassen. 16 Tage später Wiederaufnahme wegen Pollakis-Oligurie. Schwach pyurischer Urinbefund. Kultur: Coli. Nfpr.: Verdünnungsvermögen etwas herabgesetzt. Konservative Behandlung. Von einer Operation sah man ab, da der rechte Nierenbeckenstein verhältnismäßig klein war, und man evtl. mit einem Spontanabgang rechnen konnte. Nach 3 Wochen Entlassung, ohne daß Stein abgegangen ist. 11 Monate später plötzlich auftretende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Erbrechen, Wiederaufnahme. Befund: blasses Aussehen, leichter Spasmus in der rechten Unterbauchgegend, rechte Niere druckschmerzhaft. Allmählich Fieber und starker Pyuriebefund. Kultur: Coli. Nfpr.: schlechte Konzentration, sonst normal. RN auf 68 erhöht. Cystoskopie: Cystitis granularis, Ureteröffnung schmal, ohne Reiz der Umgebung. Zunächst Verdacht auf intermittierende Pyonephrose. Röntg-

genaufnahme: Ureterstein rechts. Konservative Therapie zum Zwecke der Steinaustreibung in Form von Diathermie der rechten Nierengegend und reichlicher Flüssigkeitszufuhr neben dem antispastisch wirkenden Papavidrin. Es geht daraufhin aber nur stecknadelkopfgroßer Harngries ab. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten ungeheilt aber beschwerdefrei entlassen. Nach weiteren 4 Monaten Röntgenkontrollaufnahme, die keinen Steinschatten mehr aufweist, so daß in der Zwischenzeit der Ureterstein spontan abgegangen sein muß. Urinbefund und RN normal, nur schlechte Konzentration. Nach 7 Tagen geheilt entlassen.

12. Fall:

Eberhard H., Alter $10\frac{1}{2}$ Jahre; Geburtsgewicht normal; Ernährungsweise unbekannt; Familienanamnese: 2 Verwandte des Vaters an Lungentubc. gestorben, die aber nie mit dem Patienten in Berührung kamen. Bisher erkrankt gewesen an Skrophulose, Masern, Keuchhusten, Mumps, Angina. Vor 2 Monaten etwas Blut und Eiweiß im Urin. Bettruhe. Vor 4 Wochen 1 Stunde lang heftige Schmerzen links im Bauch und im Rücken, in die Leistenbeuge ausstrahlend; Erbrechen; Schmerzen beim Urinlassen. Alb —, Ery +. Vor 3 Wochen 2. Anfall, vorgestern 3. Anfall. Zeitweise Obstipation. Aufnahmebefund: blasses Aussehen, leichte Temperaturerhöhung, geringe Phimose. RR etwas erhöht. Urinbefund: Alb —, vereinzelt Ery, massenhaft Oxalate. Ausfuhr gering. Wasser- und Konzentrationsversuch gut. Ausscheidung bessert sich auf Urotropin hin. Röntgenaufnahme: im linken unteren Ureterabschnitt Steinschatten. Nach Wasserstoß Spontanabgang des Uretersteines, der aus Oxalat bestand. Nach 3 Wochen geheilt entlassen mit Diätanweisung wegen Oxalaturie.

13. Fall:

Kurt B., Alter $3\frac{3}{4}$ Jahre; Geburtsgewicht normal; 5 Monate gestillt; Familienanamnese o. B. Bisher erkrankt gewesen an Rachitis und Masern. Schon immer blasses Aussehen. Mit $1\frac{1}{4}$ Jahren habe Urin einmal eitrig ausgesehen. Vor 8 Tagen wiederum eitrig-trüber Urin. Einweisung wegen Pyonephrose. Aufnahmebefund: blasser Junge, im linken Oberbauch fester, glatter, nicht verschieblicher Tumor zu fühlen. RR 115/65, RN auf 81 erhöht. Urinbefund: Reaktion sauer, Alb. +, Leuko +++, Röntgenaufnahme: Pyonephrose links mit großem runden Stein, korkzieherartiger Ureter links. Rechtes Nierenbecken mäßig erweitert, Kelche erweitert. Da Operation abgelehnt wurde, nach 2 Tagen ungeheilt entlassen.

14. Fall:

Max U., Alter $2\frac{1}{2}$ Jahre; Frühgeburt; Geburtsgewicht 1700 g; Ernährungsweise unbekannt. Familienanamnese: Vater leidet an rezidiv. Gelenkrheuma. Bisher erkrankt gewesen an Rachitis, Windpocken, Otitis

media bilater., Bronchitis. Mit 6 Monaten Haematurie. Seit 4 Monaten Alb + (Lordose!) und leichte Haematurie. Zeitweise Leibschmerzen. Urinbefund bei Bettruhe: einige Leuko und Ery. Lordoseversuch vor dem Aufstehen: wenig Albumen, einige Ery; nach dem Aufstehen: massenhaft Ery. Röntgenaufnahme: Nierenbeckenstein rechts und Erweiterung des rechten Nierenbeckens. Die Operation wurde 4 Wochen später extra muros vorgenommen, und zwar wurde nach anfänglicher Pyelotomie eine Nephrektomie vorgenommen.

15. Fall:

Ernst R., Alter 12 Jahre; Geburtsgewicht normal; 12 Monate gestillt. Familienanamnese: Mutter herzleidend. Vater an Apoplexie gestorben. Bisher erkrankt gewesen an Rachitis mit starker Verkrümmung des rechten Unter- und linken Oberschenkels, die operiert werden mußten; Masern. Vor der Aufnahme einmal Erbrechen, Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Wegen Coxitis eingewiesen. Aufnahmebefund: blasses Aussehen, Druckempfindlichkeit im linken Hypochondrium, Muskelspannung des linken Rektus abdominis; Hauthyperaesthesie in dieser Gegend. Rektal: Druckschmerz der linken Beckenhälfte, keine pathol. Resistenz. Urinbefund: sanguinolent, Alb Spur, massenhaft Ery. Röntgenaufnahme: kleiner Stein an der linken Uretermündung. Nach 5 Tagen nicht mehr zu sehen. Im Urin geht reichlich Harngries ab, keinerlei Beschwerden mehr. Wahrscheinlich hat es sich nicht um einen festen Stein, sondern um zusammengesinterten Harngries gehandelt, der nun spontan abgegangen ist. Nach 8 Tagen geheilt entlassen.

16. Fall:

Horst L., Alter $3^1/_2$ Jahre; Frühgeburt; Geburtsgewicht 1500 g; nicht gestillt worden, ab 5. Monat Gemüse und Brei; Familienanamnese: Mutter war vor 10 Jahren an Lues erkrankt gewesen, seit 8 Jahren WaR negativ. Schwester der Mutter leidet an Lungentbc. Bisher erkrankt gewesen an Rachitis und Ernährungsstörung. Vorsichtshalber auf Lues cong. behandelt worden, WaR immer negativ. Seit 6 Monaten zeigt Urin weißen Bodensatz. Einweisung wegen Nierentbc. Aufnahmebefund: mäßiger Allgemeinzustand, keinerlei Beschwerden. Urinbefund: Alb +, zahlreiche Leuko, vereinzelt Ery und Nierenepithelien. Kultur: Coli. Röntgenaufnahme: Steinniere links. Vorläufig wird von einer Operation abgesehen. Patient wird für später zur Nephrektomie bestellt.

17. Fall:

Christa P., Alter $4^1/_2$ Monate; Zwillings-Frühgeburt; Geburtsgewicht 1800 g; nicht gestillt worden, Ernährung bisher mit $^2/_3$ Milch-Reisschleim. Familienanamnese: Großvater väterlicherseits an Tbc. ge-

storben. Bisher nie krank gewesen. Seit 3 Tagen Erbrechen, dünne Stühle, Pollakis-Oligurie, alkalisch-übelriechender Urin Gewichtsabnahme, Husten, Fieber. Einweisung wegen Pyurie, Dystrophie und Pneumonie. Aufnahmebefund: untergewichtiger blasser Säugling in schlechtem Ernährungszustand, schlaffer Turgor, dünne Stühle, Pneumonie rechts. Urinbefund: Alb Spur, massenhaft Leuko und Bakterien. Kultur: Coli und kurze Kettenkokken. Diagnose: Pneumonie und Pyurie. Abklingen der Pneumonie ohne Komplikationen. Der untergewichtige Säugling gedeiht während der folgenden 3 Monate nur schlecht bei kalorisch ausreichender Nahrung. Der chron. Eiterbefund im Urin, der sich keineswegs bessert, erweckt nun den Verdacht auf Nierenmißbildung oder Stein. Röntgenaufnahme: Solitärstein in der linken Niere. Es wird eine Pyelotomie beschlossen, die aber wegen des schlechten Allgemeinzustandes, der Anaemie des Säuglings und wegen immer wieder auftretender schwerer interkurrenter Infekte, die den Patienten trotz eingehender Therapie mittels Extranahrungszulagen, Ferrum reductum, Cuprum sulfuricum, intramuskulärer Blutinjektion etc. immer weiter schwächen, aufgeschoben wird. Die Anaemie ist unterdessen auf einen Hb-Gehalt von 36 % und auf einen Ery-Gehalt von 1.4 Mill. gesunken. Erst nach intrasinöser Bluttransfusion (100 ccm von Seiten der Mutter) bessert sich die Anaemie etwas, so daß man sich nun 6 Monate nach der Einweisung und 3 Monate nach der Steindiagnose endgültig zur Operation entschließt. Die Röntgenkontrollaufnahme ergibt, daß der Stein in den linken Ureter hinabgewandert ist und oberhalb der Einmündung in die Blase liegt. Man wählte die Nephrektomie, da wegen des schlechten Allgemeinzustandes durch einfache Pyelotomie und Steinentfernung eine erfolgreiche Besserung fraglich war, und dem Patienten bei weiterer Verschlechterung des Kräftezustandes ein 2. Eingriff nicht mehr zugemutet werden konnte. Operationsbefund: die nicht vergrößerte Niere zeigt an mehreren Stellen der Convexität leichte Verwachsungsreste. Nierenbecken erweitert, fühlt sich verhärtet an, Ureter leicht verdickt. Stein an der Grenze vom mittleren zum unteren Ureterdrittel palpabel. Es gelingt ihn nach oben zu luxieren bis ins obere Drittel. Nephrektomie mit Fortnahme des oberen Ureterdrittels. Drainage. Der Stein war oval, 1.3 : 0.5 cm. Leider wurde er nicht auf seine Zusammensetzung untersucht. Die aufgeschnittene Niere zeigt starke bindegewebige Verdickung des Nierenbeckens, ebenfalls der Ureter. Nierensubstanz etwas blaß ohne weitere makroskopische Veränderungen. An der Rinde mehrfach perinephritische Verwachsungen. Mikroskopischer Befund: Pyelonephrose. Postoperativ: Blasenspülungen mit Arg. nitr. und Borsäurelösung. Zuerst Besserung der Pyurie, dann mit Einsetzen einer rechtsseitigen Ohreiterung wieder stärkerer pyurischer Befund und allmähliches Darniederliegen sämtlicher Abwehrkräfte, so daß Pyurie nicht zur Heilung kommen kann und auch die Wundheilung sich verzögert. In der Folgezeit dauernd furunkulöse Eiterungen am ganzen Körper und schließlich

terminale Pneumonie. Sektionsbefund: Tod an Pneumonie bei allgemeiner Anaemie und Hypoplasie.

18. Fall:

Helmuth H., Alter 12 Jahre. Röntgenaufnahme: großer tiefer Ureterstein, der auf konservative Behandlung hin spontan abging. (Nähere Angaben fehlen).

19. Fall:

Heinz S., Alter $11^1/_2$ Jahre; Geburtsgewicht normal; 6 Monate gestillt. Familienanamnese: Mutter hat 2mal Lungenbluten gehabt. Bisher erkrankt gewesen an Rachitis, Masern, Röteln, Angina. Vor 5 Jahren blutiger Urin, Gesicht geschwollen. Nach 4 Wochen Wiederholung. Arzt stellte Nephritis fest, verordnete Bettruhe und Diät. Seither immer wieder alle 6—8 Wochen Haematurie, zumal nach dem Turnen oder nach Spazierengehen, zeitweise Mattigkeit, viel Nachtschweiße, Blässe, subfebrile Temperaturen. Einweisung wegen Haematurie. Urinbefund bei der Aufnahme o. B. Nfpr.: normal. Nach eingehender Bewegung: Alb Spur, Ery +, Salze. Cystoskopie: Trigonum leicht gerötet. Blauausscheidung rechts nach 7 Min.; links erst nach 9 Min. Röntgenaufnahme: 4 Steine in der linken vergrößerten Niere, Nierenbecken erweitert, Ureter dünn. Steinpyonephrose? Zunächst ungeheilt entlassen und für später zur Operation bestellt.

20. Fall.

Elfriede S., Alter 6 Jahre; Geburtsgewicht normal; 8 Tage gestillt. Familienanamnese o. B. Bisher erkrankt gewesen an Masern. Seit dem letzten Jahr Gewichtsabnahme, Tag und Nacht Einnässen. Einweisung wegen Pyurie. Aufnahmebefund: untergewichtiges, unterentwickeltes Kind mit leicht gedunsenem Gesicht. Starke Behaarung am Rücken und Mund. Urinbefund: Alb. +, massenhaft Leuko, vereinzelt Ery. Cystoskopie: Kapazität 100 ccm, am Blasenboden etwas Faltenbildung, gerötet, vereinzelt Fibrinauflagerung. Rechtes Ostium gerötet, links o. B. Blauausscheidung links nach $4^1/_2$ Min.; rechts noch nicht nach 10 Min. RN auf 88 erhöht. Röntgenaufnahme: großer Stein im rechten Nierenbecken. Linke Niere stark hypertrophisch. Therapie: Pyelotomie. Der Stein besteht aus 2 miteinander „artikulierenden" Teilen und enthält Tripel- und Erdphosphate, harnsaures Ammonium, Spuren von Magnesium-Calciumkarbonat und Calciumoxalat. Glatte Wundheilung . RN normal. Nur noch selten Einnässen. Urinbefund p. oper.: noch reichlich Leuko. Daher Verordnung von ketogener Kost und Diathermie. Aber trotzdem keine Besserung des Urinbefundes. Cystoskopie 2 Monate p. op.: Schleimhaut und Ostien nur wenig gerötet. Blauausscheidung links nach 2 Min.; rechts noch nicht

nach 10 Min. Ureterkatheder stößt rechts nach 15 cm auf ein Hindernis, das nach Rivanoleinspritzung überwunden werden kann, danach sofort mäßig blaugefärbter Urin. RN ist wieder auf 48 angestiegen. Röntgenaufnahme: Pyonephrose rechts. Wasserstoß 3 Monate p. op. zeigt gute Funktion. Beginn einer Myosalvarsanbehandlung. Pyurie unverändert. Blauausscheidung 4 Monate p. op.: links nach 5 Min.; rechts nach 8 Min. Einlegen eines Dauerkatheders, um Kontraktion der Harnwege zu erzielen (sog. Casperkatheder). Täglich Rivanol-Blasenspülungen 1:5000, oder Arg. nitr. 5.0:1000.0 mit nachfolgender Kochsalzlösung. Urinbefund: Leuko +, vereinzelt Ery. Cystoskopie $5^1/_2$ Monate p. op.: im Trigonum hochgradige haemorrhagische Injektion, dunkelrotes samtartiges Aussehen, Ureterostien schlitzförmig. Blauausscheidung links nach 4.5 Min. in regelmäßigem kräftigem Strahl; rechts noch nicht nach 10 Min. Wegen haemorrhagischer Cystitis tgl. 0.5 Urotropin. Dauerkatheder und Blasenspülungen werden abgesetzt. 6 Monate p. op. gebessert entlassen.

21. Fall:

Käthe D., Alter $4^1/_2$ Jahre; Geburtsgewicht normal. Ernährungsweise unbekannt. Familienanamnese: o. B. Bisher erkrankt gewesen an Pyodermien, Masern, Keuchhusten, Appendektomie. Mit $4^1/_4$ Jahren Cystopyelitis. Seither öfters Temperaturerhöhung. Urin trübe. Einweisung wegen Pyurie. Aufnahmebefund: blasses Aussehen, Schmerzen in der linken Nierengegend, leichtes Fieber. Urinbefund: Alb Spur, massenhaft Leuko, reichlich Ery. Cystoskopie: o. B. Blauausscheidung bds. nach 10 Min. RR 110/70. RN normal. Pyelogramm: beide Nierenbecken etwas plump, Steinverdacht. Nierenübersichtsaufnahme zeigt Steinschatten in beiden Nieren (rechts im Nierenbecken, links in einem erweiterten Kelch. Therapie: Pyelotomie links. Operationsbefund: der mit einer Kanüle und Knopfsonde im Nierengewebe nur schwer auffindbare Stein läßt sich auf keine Weise herauslösen, auch nicht durch kleinen Einschnitt an der oberen Nierenkonvexität. Er läßt sich ebenfalls nicht in das Nierenbecken hinabstoßen. Nur einige kleine Konkrementkrümel werden mit dem Blut aus der Incisionsstelle herausgeschwemmt. Da durch weiteres Sondieren die Operation verlängert würde, und da der Kräftezustand des Patienten durch längeres Krankenlager schon erheblich herabgesetzt ist, wird auf weiteres Suchen verzichtet und die Wunde verschlossen. Nach der Operation schwerer Collaps. Auf CO_2, Lobelin, künstliche Atmung, Clauden und Wärme langsame Erholung. Am 7. und 8. Tag p. op. heftige Leibschmerzen, Schweißausbruch, Erbrechen, 1mal acholischer Stuhl, Fieber, Pulsbeschleunigung, Leib etwas gespannt. Urinbefund: wenig Alb, massenhaft Leuko, viel Epithelien und Bakterien, vereinzelt Ery. Nfpr. 4 Wochen p. op.: schlechte Konzentration. RN auf 63 erhöht. Nach 2 Monaten konservativer Therapie mittels Wildunger, Wechseldiät und Heiz-

kissen ungeheilt zur Ambulanz entlassen. $2^1/_2$ Monate später Wiederaufnahme wegen Leibschmerzen, wiederholter Kolikanfälle, Erbrechen, Fieber, Obstipation und Bronchitis. Urinbefund: Alb +, massenhaft Leuko. RR und RN normal. Auf konservative Behandlung hin allmähliche Besserung der Beschwerden. Patient muß aber in ambulanter Behandlung bleiben.

22. Fall:

Rolf F., Alter $7^3/_4$ Jahre; Geburtsgewicht normal; 3 Monate gestillt. Familienanamnese: Mutter leidet an Nierensteinen. Bisher erkrankt gewesen an Masern, Windpocken. Mit $2^1/_2$ Jahren Nephritis. Seither oft Blut und Eiweiß im Urin, zuerst alle 2—3 Wochen, jetzt alle 2—3 Monate. Seit dem 4. Lebensjahr alle 4—6 Wochen kolikartige Schmerzanfälle im linken Unterbauch, Erbrechen. In letzter Zeit stärker und häufiger auftretend, 8—11 Stunden dauernd. Schlechte Gewichtszunahme, Kopfschweiße. Einweisung wegen Nierenstein. Urinbefund: Alb Spur, vereinzelt Leuko und Ery, massenhaft Oxalate. Cystoskopie: Blase o. B., linker Ureter: aufgewulsteter Rand, klaffender Spalt. Blauausscheidung rechts nach 5 Min. kräftig, links nach 12 Min. Röntgenaufnahme: Juxtavesikaler Ureterstein. Operation wegen Scharlachverdachtes verschoben. 3 Monate nach der Entlassung Wiederaufnahme. In der Zwischenzeit 7—8 Kolikanfälle mit Erbrechen und Haematurie. Therapie: Urethrotomie. Operationsbefund: Ureter ziemlich stark verdickt. Stein dicht oberhalb der Blase zu fühlen, läßt sich leicht nach oben schieben; sorgfältige Abstopfung der Umgebung, Spaltung des Ureters durch kleinen Längsschnitt. Der entfernte Stein war etwa erbsengroß, mit rauher zackiger Oberfläche und bestand aus Oxalat-Urat. Glatte Wundheilung. Urinbefund normal. Entlassung.

23. Fall:

Giesela P., Alter $8^1/_2$ Jahre; Geburtsgewicht normal; 8 Tage gestillt, ab 4. Monat Gemüse und Obst. Familienanamnese: Bruder der Mutter an Tbc. gestorben. Bisher erkrankt gewesen an Masern, Windpocken, Keuchhusten. Seit 14 Tagen Fieber, Pollakis-Oligurie unter starkem Brennen, Urin trübe. Einweisung wegen Cysto-Pyelitis. Aufnahmebefund: Druckschmerz 3 Querfinger rechts neben dem Nabel. Mantoux 1 : 1000 +. Röntgenaufnahme der Lunge: verstärkte Hilus-zeichnung. RR erhöht. Rechte Niere $2^1/_2$ Querfinger, linke Niere 1 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen. Urinbefund: Alb +, massenhaft Leuko und Bakterien. Nierenfunktion rechts stark vermindert. Cystoskopie: rechtes Ureterostium springt kugelförmig in die Blase vor, ist klaffend und breit. Diagnose: Uretrocele. Blauausscheidung rechts nach 7 Min., links nach $3^1/_2$ Min. Röntgenaufnahme: rechtes Nierenbecken und rechter Ureter erweitert. Stein am Abgang des Ureters. Hydronephrose rechts. Therapie: zunächst Elektrokoagulation

der Uretrocele. Entlassung. $4^1/_2$ Monate später Wiederaufnahme wegen erneut starkem Pyuriebefundes. RR und RN erhöht. Cystoskopie: Blasenschleimhaut leicht gerötet. Blauausscheidung rechts nach 12 Min. schwach, links nach 3 Min. Röntgenaufnahme: Hydronephrose und Doppelniere rechts. Ureterstein nicht mehr zu sehen, anscheinend spontan abgegangen. Therapie: Nephrektomie rechts in üblicher Weise mit Unterbindung beider Ureteren. Operationsbefund: Niere 7:4 cm groß, sackartiger oberer Teil und deutlich vorgewölbtes erweitertes Nierenbecken, erweiterter Ureterstumpf. Im oberen Nierenpol mehrere zusammenhängende flache Narben. Vorderfläche sonst glatt, fleckig gerötet. Auf Wunsch wird die Niere nicht aufgeschnitten und weiter untersucht. Glatte Wundheilung. RN und Nfpr. p. op. normal. 5 Wochen p. op. entlassen. $1^1/_4$ Jahr später Wiederaufnahme wegen erneut aufgetretener Pyurie. Verdacht auf Nierenstein. Blauausscheidung links nach 4 Min. Röntgenaufnahme ergibt keinen Anhaltspunkt für Stein. Konservative Behandlung; nach 15 Tagen gebessert entlassen.

24. Fall.

Helga B., Alter 3 Jahre, Frühgeburt. Geburtsgewicht und Ernährungsweise unbekannt. Familiennamnese o. B. Bisher erkrankt gewesen an Rachitis und Röteln. Mit 6 Monaten erstmalig wegen Cystitis behandellt worden. Seither immer wieder in ärztlicher Behandlung wegen Pyurie. Seit 3 Wochen wiederum kränklich. Leibschmerzen. Seit gestern stärkere Leibschmerzen, zeitweises Aufschreien. Erbrechen. Müdigkeit, Appetitlosigkeit, viel Durst. Fieber. Einweisung wegen Bauchfellentzündung. Aufnahmebefund: graziles blasses weinerliches Kind. Angina lacunaris. Bauchdecken etwas gespannt. Druckschmerz unterhalb des Nabels. Urinbefund: Pyurie. Eine Röntgenaufnahme wurde nicht gemacht! Therapie: Wildunger. Nach 6 Tagen auf Wunsch gebessert entlassen. 3 Jahre später Wiederaufnahme. In der Zwischenzeit öfters Schmerzen in der linken Nierengegend und trüber Urin. Seit 3 Wochen in ärztlicher Behandlung wegen Nephritis. Mehrmals Erbrechen, Fieber, Unruhe. Wiedereinweisung wegen Nephritis und Angina lacunaris. Urinbefund: Alb +, massenhaft Leuko und Bakterien. Kultur: Proteus. Auf Kamilloseptkur keine Besserung. Röntgenaufnahme: Steinniere links (Nierenbecken und Ureter füllen sich nicht auf Uroselektan). Nfpr.: normale Verdünnung und Konzentration. Blauausscheidung rechts nach 7 Min. kräftig, links noch nicht nach 14 Min. Therapie: Nephrektomie links. Operationsbefund: in der unteren Hälfte der Niere hühnereigroßer Stein, der das Nierenparenchym vollkommen zerstört hat. Im oberen Teil ein kleiner Stein. Nierenbecken stark erweitert, Nierenparenchym auf wenige mm geschrumpft. Nierenbecken und Kapsel sklerotisch. Postoperativer Verlauf: fieberfreie Heilung.

Zusammenfassung:

Im Kaiser-und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin wurden vom Jahre 1924 -1934, also in einem Zeitraum von 10 Jahren, 24 Fälle von Steinkrankheiten diagnostiziert und behandelt. Die Verteilung auf männliche und weibliche Patienten betrug 15:9. Das Alter der Kinder lag in der Zeit von $4^1/_2$ Monaten bis zu 12 Jahren. 15 Kinder waren unter 6 Jahren. Der Hauptanteil fiel auf das 3. und 5. Lebensjahr. Der jüngste Fall war $4^1/_2$ Monate alt. Es handelte sich um folgenden Sitz der Steine:

reine Nieren bzw. Nierenbeckensteine	= 13
reine Uretersteine	= 7
kombiniert Nieren + Ureterstein	= 3
kombiniert Nieren- + Ureter- + Blasenstein	= 1

darunter:

echter Rezidivstein p. op.	= 1
gleichzeitig doppelseitig aufgetretene Steine	= 2

Operiert wurde in 16 Fällen und zwar mittels

Nephrektomie	9 Fälle
Pyelo- bzw. Urethro- bzw. Cystotomie	7 „
Operationsverweigerung	4 „
Konservativ mit Erfolg behandelt	3 „
Extra muros operiert	1 Fall

Von den 16 Operationen verliefen 15 komplikationslos, nur der jüngste Fall, der die Nephrektomie an für sich gut überstanden hatte, starb 3 Wochen nach der Operation infolge allgemeiner Resistenzerniedrigung an einer Pneumonie.

An Rachitis erkrankt waren 10 Kinder.

Erbliche Belastung betr. Nierensteine	= 2 Fälle
Erbliche Belastung betr. Tuberkulose	= 6 „

wobei aber nicht feststeht, ob die Kinder mit den betr. Tbc.-Kranken jemals in Berührung kamen.

Die richtige Einweisungsdiagnose wurde nur in 4 Fällen gestellt. Sonst meist Einweisung wegen Pyurie, Cystitis, Nephritis, Nierentbc. 1 Fall wurde als Coxitis eingewiesen.

Die Ernährungsweise, nämlich ob und wie lange gestillt, wann Vitaminzufuhr, ist bei den meisten Kindern nicht nachzuprüfen gewesen, da die Angaben der Eltern oder Verwandten zu ungenau waren.

Die chemische Zusammensetzung der Steine wurde in 8 Fällen untersucht. Sie bestanden aus:

gemischtem Kalk
Oxalat
Oxalat + Urat
Oxalat + Phosphat
Urat + Phosphat + Spuren von Ca-Oxalat u. Ca-Mg-karbonat
Phosphat + Mg-Ca-karbonat
Phosphat + Spuren v. Ca-oxalat + Ca-Mg-karbonat
Ca-oxalat + Ca-karbonat,

Zusammensetzung also vorwiegend aus Oxalat und Phosphat (nicht aus Urat!)

Die richtige Diagnose auf Lithiasis der Harnwege sofort bei den einzelnen Fällen zu stellen, ist oft recht schwierig gewesen, da nicht alle Kinder Beschwerden angaben, die den Gedanken einer Steinbildung nach sich zogen. In vielen Fällen waren außer blassem Aussehen und Pyuriebefund überhaupt keine Anhaltspunkte vorhanden gewesen.

Ergibt die Anamnese und der Befund keine eindeutige Diagnose irgend einer anderen Erkrankung (z. B. Appendizitis) und ist ein pathologischer Harnbefund vorhanden (zumal Ery im Sediment!), der auf eingehende Therapie sich nicht bessert, so muß man in all diesen Fällen sofort an eine Steinbildung denken und zur Diagnosestellung das Röntgenbild heranziehen, das die Situation eindeutig und schnell klärt. Wir haben das in 2 Fällen versäumt (vergl. oben Fall 17 und 24) und uns mit der Diagnose „Pyurie" zufrieden gegeben. Erst nach einiger Zeit, als der Urinbefund sich in beiden Fällen nicht besserte, haben wir an eine Mißbildung der Niere oder an das Vorhandensein eines Steines gedacht und nun eine Röntgenaufnahme gemacht, die einen Nierenstein ergab. Unter dem Gesichtspunkt, das Kind für die nötige Operation zu kräftigen,

erfolgte in Fall 17 zunächst eine diätetische Behandlung, die aber, da die ursächliche Pyelitis bei bestehendem Stein mit allen Mitteln nicht zu bessern war, zum Mißerfolg führen mußte. Als man nun als letztes Mittel zur Operation schritt, war die allgemeine Resistenz soweit erniedrigt, daß auch die Operation keinen Erfolg mehr haben konnte. — Eine weitere Fehldiagnose unterlief uns in Fall 2. Dort stellten wir an Hand des Röntgenbildes die Diagnose auf verkalkte Mesenterialdrüsen, statt auf Nierensteine, und erst das Auftreten von heftigen Kolikanfällen klärte den Irrtum auf.

Der Gang der Untersuchung war stets wie folgt:

Allgemeinbefund, rektale Untersuchung, Urinuntersuchung mit Anlegen einer Kultur, Blutdruckmessung, Reststickstoffbestimmung, Cystoskopie, Nierenfunktionsprüfung mittels Verdünnungs- und Konzentrationsprobe, Phloridzinprobe und Röntgenaufnahme und zwar zuerst eine Leeraufnahme (Nierenübersicht). Ergibt diese keinen genauen Befund, dann Uroselektan i. v. und nochmals Röntgenaufnahme, oder Pyelogramm mittels Perabrodil. Manche Steine, die keinen Schatten geben, sind unter Umständen durch eine Aussparung oder Aufhellung des Uroselektan- oder des retrograden Pyelogrammbildes erkennbar.

Die Vorbereitung, um den Darm zu einer guten Röntgenaufnahme gasfrei zu bekommen, ist im Kindesalter oft recht schwierig. Wir gehen so vor, daß wir mehrere Tage vor der Röntgenaufnahme Diät einsparen und außerdem Tierkohle und Glycerinspritze verabreichen. Einen Einlauf machen wir nie. Rizinus kommt nur dann in Frage, wenn unmittelbar nach der Stuhlentleerung eine Aufnahme möglich ist. Die Art der konservativen Therapie an unserem Krankenhaus ist je nach Fall verschieden, z. B.: Coli-Vaccine bei starkem Colibefund; HCl p. os zur Bekämpfung einer harnsauren Diathese; Kal. citr. zur Alkalisierung des Urins; Bärentraubenblättertee, Utropin, Wildunger Wasser, Cylotropin, Wechseldiät, Einlegen von Zuckertagen, Myosalvarsaninjektionen, Diathermie, Blasenspülungen mit $AgNO_3$- und Borsäurelösung, den Allgemeinzu-

stand hebende Mittel wie Arsen, Höhensonne, kräftige Nahrung, evtl. intramuskuläre Blutinjektionen etc.

Bei Uretersteinen: Wasserstoß (morgens nüchtern 750 ccm Tee, tagsüber 4mal 1 Papavidrinzäpfchen), krampflösende Mittel, Diathermie. Operationsmethoden wie bei Erwachsenen: in Aethernarkose Pyelotomie bzw. Urethro- bzw. Cystotomie, Nephrektomie (mit Einlegen eines Drain).

Postoperative Behandlung: vgl. konservative Therapie.

Nach Abschluß der angeführten Fälle bleibt noch die Frage zu beantworten, ob in Deutschland in den letzten Jahren tatsächlich eine vermehrte Steinbildung zu verzeichnen ist. Die meisten Autoren bejahen diese Frage. Selbst Gegenden in Deutschland, die bisher als fast steinfrei galten, berichten von einer Zunahme an Steinfällen und zwar handelt es sich, wie bereits früher erwähnt, um Oxalatsteine. Nikolas gibt Thüringen, Prätorius gibt Hannover an. Wie erklärt man sich nun dieses vermehrte Auftreten? Es existieren darüber die verschiedensten Theorien, deren hauptsächliche ich herausgreifen will.

Einige nehmen z. B. an, daß es sich gar nicht um eine wirkliche Zunahme handelt, sondern nur um eine relative. D. h.: durch die heutige verbesserte Diagnostik (Röntgenbild) und durch weniger Verwechslung mit Appendizitis, Nabelkoliken, Ileus etc. treten die Steine „statistisch" häufiger auf. Andere beschuldigen die häufige Umstellung in der Ernährung durch den Krieg, die Nachkriegszeit und die Inflation, die in den letzten Jahren vielleicht übertriebene Zufuhr von Vitaminen (Rohkost), oder stark oxalathaltiger Nahrung (Tomaten, Rhabarber, Kakao), oder die Verwendung von Kunstdünger (dadurch jodhaltigere Nahrung) u. a. m. Großmann ist der Ansicht, daß die jetzt häufiger auftretende Steinbildung durch Zunahme nervöser Störungen und gesteigerter Erregbarkeit und Inanspruchnahme des Nervensystems bedingt ist (z. B. durch Schäden der Erwerbslosigkeit), und daß dem Einfluß des Zentralnervensystems auf die Nierenfunktion und die Steinbildung heutzutage eine noch viel zu geringe Bedeutung zuge-

messen wird. Hierher gehört auch das in unserer Zeit gehäufte Auftreten von Magensafthyperazidität und von Darmspasmen, die sicherlich auch durch Umweltsschädigungen, die das vegetative Nervensystem betreffen, zu einer Verschiebung der Stoffwechsellage nach der sauren Seite hin führen, bei der eine Konkrementbildung leichter möglich ist, als bei alkalischer Stoffwechsellage. Als unbedingt zutreffend hat sich noch keine der angeführten Theorien bewiesen.

Eine zielbewußte Prophylaxe, wie sie in der verschiedensten Weise schon vorgeschlagen wurde, ist bei der noch ungeklärten Aetiologie der Steinentstehung vorerst nicht möglich.

Damit bin ich mit der Ausführung meines Themas zu Ende.

Zweck dieser Arbeit sollte sein, an Hand der 24 veröffentlichten Fälle darauf hinzuweisen, daß die kindliche Lithiasis der Harnwege durchaus keine so seltene Erkrankung mehr in Deutschland ist, wie man bisher vielleicht angenommen hat. Leider wird aber an die Möglichkeit einer Steinbildung bereits im Säuglings- und Kleinkindesalter immer noch zu wenig gedacht. Dadurch entstehen oft Komplikationen, die bei frühzeitiger Diagnose und entsprechender Therapie hätten vermieden werden können. Denn bei rechtzeitig erkannter Diagnose einer Steinerkrankung kommt man meist mit einem schonenden konservativen Eingriff aus, während es bei einer zu spät erkannten Diagnose bereits zu Nierenschädigung oder sonstigen Komplikationen gekommen ist, und nunmehr nur noch ein radikaler Eingriff in Form einer Nephrektomie als letztes Mittel übrig bleibt. Deshalb ist bei allen unklaren Krankheitsfällen im Säuglings- und Kindesalter unbedingt auch an eine Steinerkrankung der Harnwege zu denken und zur genauen Diagnosestellung das Röntgenbild heranzuziehen.

Herrn Dr. Lange, Dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses zu Berlin, der mir das Thema und die dazu nötigen klinischen Fälle freundlicherweise zur Verfügung stellte, sage ich hiermit meinen besten Dank.

Literatur.

Perlmann u. Weber: Münch. Med. Wschr. 1928 I, S. 1045; 1928 II, S. 2167; 1930 I, S. 680; Deutsche Med. Wschr. 1928, Nr. 25.
Ulmer: Archiv f. Kinderheilk. 85, S. 87, 1928.
Joseph: Beiheft z. Archiv f. Kinderhlk. 2. Heft, 1931.
Rosenow u. Meißner: J. amer. med. Assoc. 1923, S. 266.
v. Bokay: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1912, Bd. 45.
Teleman: Deutsche Med. Wschr. 1911, Nr. 21.
Lepoutre: J. d'Urol. 32, S. 366, 1931.
Brandenburg: Med. Klinik Nr. 45, 1931 II, S. 1628.
Narath: Mschr. Harnkrankh. 1928, 2, S. 239.
Stoianovitsh: J. d'Urol. 31, 1931, S. 409.
van Leersum: Progrès méd. 1931 II, S. 1253.
— Journ. of biol. chem. Bd. 76, Nr. 1, S. 137, 1928.
Traube, Skumburdis u. Goldberg: Münch. Med. Wschr. 1932 II, S. 1083.
Küttner u. Weil: Brun's Beiträge zur klin. Chir. 63, S. 364.
Bormann, Millon C.: Amer. J. Dis. Childr. 40, 1930, S. 804.
Chevalier, D. G.: Lyon chir. 26, 1929, S. 876.
König: Münchn. Med. Wschr. Jg. 69, Nr. 40, S. 1426, 1922.
Holmes and Milton M. Coplan: J. of Urol. 23, 1930, S. 477.
Stohr: Mschr. f. Kinderheilk. 40, S. 124, 1928.
Killeuthner: Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. 22, H. 1/2, S. 104, 1927.
Trojan: Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. 36, S. 28, 1932/33.
De Luka: Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. 34, S. 303, 1932 I.
Schmuckler: Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. 33, S. 255, 1931, III.
Hellström: Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. 18, S. 248, 1925.
v. Koos: Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. 34, S. 307, 1932.
Račić: Zeitschr. f. Urol. Chir. Chir. Bd. 17, S. 137, 1925.
Großmann: Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. 29, S. 187 1930; Bd. 29, S. 402, 1930; Bd. 32, S. 375, 1931 II; Bd. 35, S. 78, 19
Hottinger: Z. Urol. 23, S. 516, 1929.
Brun: Bull. Soc. nat. Chir. Paris 59, S. 159, 1933.
Smith u. Cliuton: J. amer. med. Assoc. 91, S. 1431, 1928.
Cyranka: Arch. f. klin. Chir. Bd. 116, H. 4, S. 567.
Meyer: Med. Klinik Jg. 17, Nr. 35, S. 1056, 1921.
Behrens, W.: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 55, H. 5.

Rautenberg: Jahrbuch f. Kinderheilk., 140. H. 1/2. 1933.
— Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. 37. S. 111. 1933.
Kortzeborn: Zentralblatt f. Chir. 1931. S. 816.
Goldmann, H.: Münch. Med. Wschr. 1931 I. S. 840.
Block: Arch. f. Kinderheilk., Sonderdruck. Beiheft 2. 1931.
Brandenburg, Martens, Rosenstein, Schlayer, Unger, A. W. Meyer: Med. Kl. 1931. S. 1628 u. S. 1932.
— Med. Welt. 1932. S. 229.
Vischer: Arch. f. Klin. Chir. Bd. 145. 1927.
Thomas and Chester: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 12. S. 86. 1923 II.
Chamberlin: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd .20. S. 462. 1926 II.
Vischer, A.: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 23. S. 133. 1927 III.
Hrynschak, Blum u. Glingar: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 24. S. 124. 1928.
Welfield: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 26. S. 135. 1929 I.
Sampoerno: Zeitschr. f. Urol. Chir.: Ref. Bd. 27. S. 61. 1929 II.
Selmi: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 28. S. 248. 1929 III.
Balalesko: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 28. S. 248. 1929 III.
Barbuzza: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 29. S. 215. 1930 I.
Lignac: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 29. S. 50. 1930 I.
de Langen: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 30. S. 47. 1930 II.
Mc Carrison: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 30. S. 154 u. 311. 1930 II Bd 24. S. 35 u. 36 u. 344. 1928 I.
Deutsch: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 31. S. 245. 1931 I.
Račić Jakša: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 32. S. 242. 1931 II.
Marian: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 33. S. 287. 1931 III.
Eisenstaedt: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 34. S. 321. 1932 I.
Smirnov, A.: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 37. S. 37. 1933 II.
Schiavone: Zeitschr. f. Urol. Chir. Ref. Bd. 37. S. 278. 1933 II.
Serés: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 9. S. 329. 1920.
Giuliani: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 9. S. 452. 1920.
Hinman Fr.: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 11. S. 143. 1921 II.
Johansson Swen: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 12. S. 540. 1922.
Nuzzi, O.: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 14. S. 292. 1925.
Ranganathan: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 16. S. 299. 1924.
Christensen, L.: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 16. S. 336. 1924 II.
Klein u. Sidney: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 17. S. 318. 1925 I.
Nobécourt: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 18. S. 928. 1925 II.
Simons: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 19. S. 871. 1926.
Mikulowski: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 21. S. 20. 1928.
Hrynschak: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 22. S. 778. 1929.
Astraldi: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 25. S. 44. 1930.
Smith, Cliuton: Zbl. f. die ges Kinderh. Ref. Bd. 25. S. 44. 1930.
Zalloco: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 25. S. 311. 1930.
Licnac: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 25. S. 619. 1930.

Meredith, Campbell: Zbl. f. d. ges. Kinderh. Ref. Bd. 23, S. 620, 1930.
Ternovskij: Zbl. f. die ges Kinderh. Ref. Bd. 23, S. 772, 1930.
Pernyész: Zbl. f. die ges. Kinderh. Bd. 25, S. 583, 1931.
Wiles, Ph.: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 25, S. 327, 1931.
Magressi: Zbl. f .d. ges. Kinderh. Ref. Bd. 26, S. 198, 1932.
Neale: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 27, S. 39, 1932.
Santi, Mario: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 27, S. 537, 1933.
Brun R. G.: Zbl. f. die ges. Kinderh. Ref. Bd. 28, S. 376, 1933.

Lebenslauf.

Am 6. Juni 1907 wurde ich als Tochter des Reichsbahninspektors Wilhelm Hafner und dessen Ehefrau Maria geb. Fries in Montigny (Lothringen) geboren und katholisch getauft. Ich bin arischer Abstammung. An Schulen besuchte ich die Höhere Töchterschule zu Straßburg, das Mädchengymnasium zu Karlsruhe und zuletzt das Humanistische Gymnasium zu Durlach/Baden, wo ich 1927 die Reifeprüfung ablegte. Das Physikum bestand ich im Juli 1929 in Heidelberg, das medizinische Staatsexamen am 15. Dezember 1932 in Freiburg/Brg. Anschließend war ich als Medizinalpraktikantin:

4 Monate im Städtischen Krankenhaus Durlach (Innere Abteilung),
4 Monate im Städtischen Krankenhaus Berlin-Neukölln (Inn. Abt.),
4 Monate im Kaiserin Auguste-Viktoria-Haus, Berlin (Kinderheilk.).

Approbiert wurde ich am 31. Dezember 1933.

Ab 15. Januar 1934 war ich 6 Monate als Volontärin im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus, Berlin, anschließend 12 Monate in der Universitäts-Frauenklinik, Berlin, Artilleriestraße.

Nebenamtlich war ich außerdem 7 Monate als Fürsorgeassistentin beim Gesundheitsamt für Erb- und Rassenlehre, Berlin, tätig. Seit dem 11. Juli 1935 bin ich mit dem Arzt Dr. Heinrich Voelker, z. Zt. Berlin, Universitäts-Frauenklinik, verheiratet.

Im Juni—Juli und August ds. J. habe ich Landärzte vertreten.

Edelgard Voelker-Hafner.